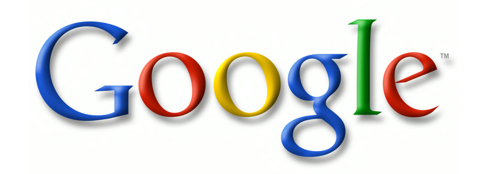


This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

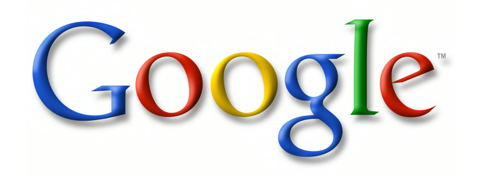
Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at http://books.google.com/



Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

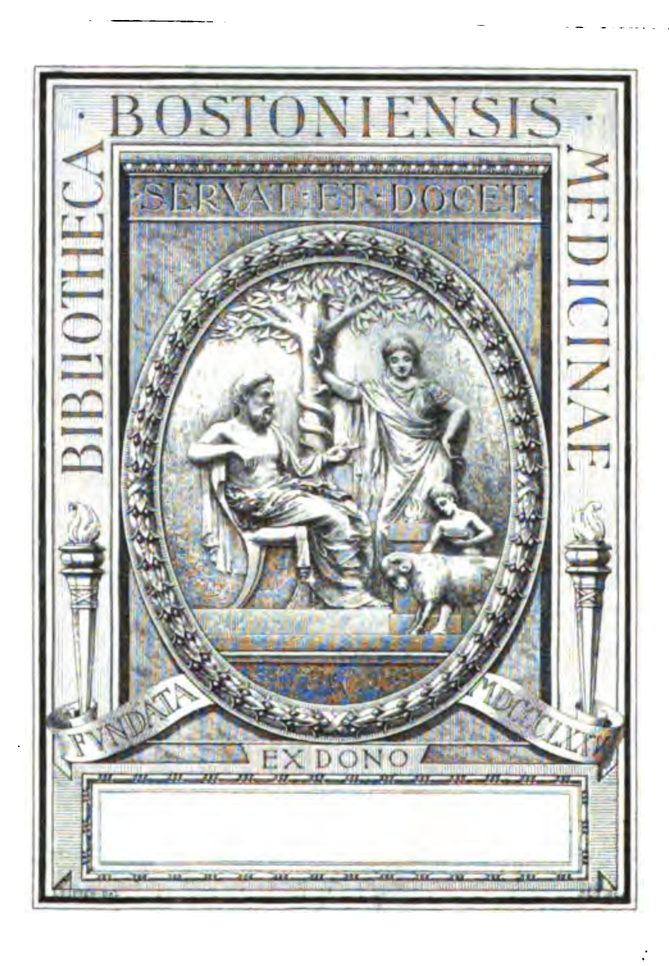
Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

+ *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.
+ *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.
+ *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.
+ *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter `http://books.google.com` durchsuchen.


BIBLIOTHECA · BOSTONIENSIS · MEDICINAE
SERVAT · ET · DOCET
FVNDATA
MDCCCLXXV
EX DONO

ZEITSCHRIFT

FÜR

OHRENHEILKUNDE

MIT BESONDERER BERÜCKSICHTIGUNG

DER

RHINOLOGIE UND DER ÜBRIGEN GRENZGEBIETE

IN DEUTSCHER UND ENGLISCHER SPRACHE

HERAUSGEGEBEN VON

Prof. Dr. H. KNAPP in New-York

Prof. Dr. O. KÖRNER in Rostock

Prof. Dr. ARTHUR HARTMANN in Berlin

Prof. Dr. U. PRITCHARD in London.

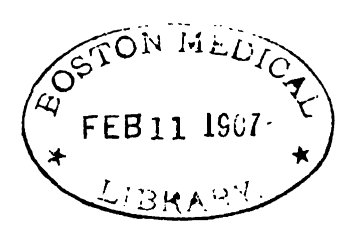
FÜNFZIGSTER BAND.

Mit 14 Tafeln und 10 Abbildungen im Texte.

WIESBADEN.

VERLAG VON J. F. BERGMANN.

1905.



Das Recht der Uebersetzung bleibt vorbehalten.

CATALOGUED
FEB 11 1907
E. H. B.

Druck von Carl Ritter in Wiesbaden.

INHALT.

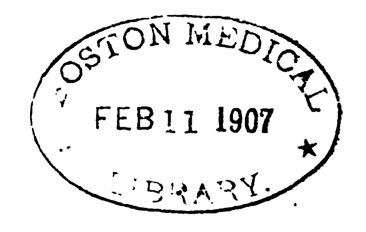
Originalarbeiten.

Literaturbericht.

Gesellschaftsberichte.

Besprechungen.

9157



An unsere Mitarbeiter.

Mit dem vorliegenden Hefte beginnt der 50. Band der Zeitschrift für Ohrenheilkunde. Die ersten 25 Bände entsprachen 25 Jahrgängen, während die zweiten 25 in die kurze Frist von nicht ganz 12 Jahren fallen, so dass also seit dem 25. Bande im Durchschnitt jährlich etwa 2 Bände erschienen sind. Diese Zunahme spiegelt das Aufblühen unserer Wissenschaft wieder und erfüllt die Herausgeber mit freudigem Danke für die tatkräftige und erfolgreiche Unterstützung, die ihnen von seiten einer immer grösser werdenden Zahl kompetenter Forscher und Fachgenossen zu Teil geworden ist.

Die Zunahme des zu bewältigenden Materials erweckt jedoch andererseits die Befürchtung, dass die rasche Folge der Bände den Fachgenossen übergrosse materielle Opfer auferlegen könne. Wir richten deshalb an unsere Herrn Mitarbeiter die Bitte, stets der Mahnung eingedenk zu sein, welche die Begründer der Zeitschrift dem ersten Bande vorausgeschickt haben, indem sie sagten: „Jede Abhandlung muss so gehalten sein, dass ihre Ausdehnung in gutem Verhältnisse bleibt zur Summe des ihr eigenen neuen oder belehrenden Inhaltes; gedehnte Abhandlungen mit wenig Neuem werden nicht aufgenommen“.

In dem schriftlichen und mündlichen Verkehre mit zahlreichen unserer Mitarbeiter sind uns manche Wünsche und Vorschläge

bezüglich des Inhaltes der Zeitschrift entgegen getreten, die wir nur dankend annehmen können und unserm Leserkreise nicht vorenthalten wollen.

Vor allem macht sich eine lebhafte Strömung geltend gegen das Publizieren von statistischen Klinikberichten über kurze Zeiträume. Es wird, wie wir glauben mit Recht, betont, dass eine Statistik, die beispielsweise 10 Jahre umfasst, kaum mehr Raum einnehmen dürfte, als jeder von 10 sich auf nur ein Jahr erstreckenden Berichten. Die in solche Statistiken eingestreuten kasuistischen und therapeutischen Mitteilungen gehen ausserdem gewöhnlich für die Wissenschaft verloren, weil der Suchende sie zu schwer auffindet.

Weitere Bedenken richten sich gegen rein kasuistische Mitteilungen. Im allgemeinen scheint uns hier Kussmaul das Richtige getroffen zu haben, welcher die Mitteilung einzelner Fälle aus seiner Klinik nur dann zuliess, wenn sie so beschaffen waren, dass ihre Berücksichtigung in keiner gründlichen späteren Arbeit über den gleichen Gegenstand unterbleiben durfte. Macht nun die Diagnose oder die Therapie einer bestimmten Krankheit einen grossen Fortschritt, so erfolgt alsbald eine Flut von einschlagenden kasuistischen Mitteilungen. Hier den Kussmaulschen Standpunkt immer streng einhalten zu wollen, wäre nicht richtig, denn wir brauchen in solcher Lage das kasuistische Material zum weiteren Ausbau der Symptomatologie und zur Beurteilung der Heilerfolge, für welche mitunter zahlreiche Einzelbeobachtungen herangezogen werden müssen. Dies hat jedoch seine zeitlichen Grenzen. So glauben wir z. B., dass die Diagnostik und Therapie der meisten intrakraniellen Komplikationen von Ohreiterungen eine solche Vollkommenheit erreicht hat, dass einzelne Fälle jetzt nur noch dann veröffentlicht zu werden verdienen, wenn sie der Kussmaulschen Forderung genügen.

Auch die Ergebnisse von Hörprüfungen an den Insassen von Taubstummenanstalten verdienen wohl heutzutage nur dann noch veröffentlicht zu werden, wenn sie wesentliche Ergänzungen des Bekannten bringen.

Einen grossen Ballast für jede Zeitschrift bilden Tabellen, die oft einen Riesenraum einnehmen und von der Druckerei sehr hoch berechnet werden. Was 20 Seiten Tabellen lehren, lässt sich ja oft in einer halben Seite Text sagen, und die Ansicht, dass die Tabellen als Beweismaterial für das im Text Erörterte beigebracht werden müssten, ist sicherlich nur in wenigen Fällen richtig.

Ähnliches gilt von den oft im Übermaſse von den Autoren verlangten vielfarbigen Tafeln.

Dieselben Gesichtspunkte sollen auch für die Gesellschafts- und Vierteljahrsberichte zur Geltung kommen, insbesondere bezüglich der kasuistischen Mitteilungen.

Mit grosser Freude dürfen wir sagen, dass es uns die Objektivität unserer Mitarbeiter möglich gemacht hat, unsachliche Polemik aus der Zeitschrift fern zu halten. Wenn uns die Herrn Kollegen in dieser Bestrebung auch weiterhin unterstützen wollen, so wird die Zeitschrift nur an Ansehen gewinnen. Auch bei Prioritätsreklamationen möchten wir bitten, immer daran zu denken, dass eine absichtliche Ausserachtlassung der Verdienste Anderer wohl von keinem ernsten Manne der Wissenschaft angenommen werden darf.

Wir schliessen mit der freundlichen Bitte an die Herrn Mitarbeiter, uns ihr bisheriges Wohlwollen zum Besten der Zeitschrift zu erhalten.

O. Körner.

Arth. Hartmann.

I.

Beiträge zur pathologischen Anatomie des Gehörorganes.

II. 5 Fälle von nervöser, in einem Falle angeborener Schwerhörigkeit, davon 3 im Leben diagnostiziert.

Von Dr. Gustav Brühl.

Mit 6 Mikrophotogrammen auf Tafel I, II, III[1]).

Das Material zu diesen wie den folgenden Arbeiten (III, IV) verdanke ich meiner Tätigkeit als Consiliarius an der städtischen Irren-Idiotenanstalt Dalldorf. Vom Direktor der Anstalt, Herrn Geheimrat Sander, bin ich seit 7 Jahren beauftragt, die in die Anstalt aufgenommenen Kranken ohrenärztlich zu untersuchen. Die Untersuchungen werden regelmäfsig alle 14 Tage vorgenommen; das Resultat wird in die offiziellen Kranken-Journale eingetragen; es sind jedes Mal ca. 40 Kranke zu untersuchen; bei denselben wird der Trommelfellbefund erhoben, und eine Hörprüfung mit Flüstersprache aus einer Entfernung von ca. 6 m angestellt. Bei Schwerhörigen mit negativem Trommelfellbefund wird eine genaue Funktionsprüfung mit den Stimmgabeln: C, c, c^1, c^2, c^3, c^4 und der Galtonpfeife gemacht. Von unruhigen, dementen Kranken abgesehen gelingt dieselbe meist ohne Schwierigkeiten. Da unter den mehreren tausend, bereits untersuchten Kranken eine grössere Anzahl bis zum Tode in der Anstalt bleibt, ist es möglich, im Laufe der Jahre ein umfangreiches Sektionsmaterial zu erhalten, an welchem die Richtigkeit der gestellten Diagnosen geprüft werden kann. Es ist selbstredend, dass nur sichere, unzweifelhafte Befunde notiert und verwertet werden. So ist in der Anstalt das häufiger zu ermöglichen, was in der Privatpraxis nur selten erreichbar ist: die anatomische Untersuchung von Schwerhörigen, bei welchen zu Lebzeiten genaue Funktionsprüfungen gemacht wurden.

[1]) Die Mikrophotogramme sind im Laboratorium des path. Institutes von Frau Meyer-Brodnitz aufgenommen worden.

Schon aus diesem rein wissenschaftlichen Grunde sind wir Herrn Geheimrat Sander zu grösstem Danke verpflichtet!

Dass die ohrenärztlichen Untersuchungen der Geisteskranken auch von praktischer Bedeutung sind, sei hier nur erwähnt. Ohrerkrankungen, welche Ohrensausen hervorrufen, wie z. B. Ceruminalpfröpfe oder Mittelohrkatarrhe können bei psychisch Kranken Gehörshalluzinationen erzeugen. Scheinbar »nervöses Sausen« wird bei der Ohruntersuchung durch die Feststellung einer Akustikuserkrankung, einer Steigbügelankylose erklärt. Oftmals werden bei den Kranken völlig latente Ohreiterungen entdeckt, deren schädlicher Einfluss auf den Gesamtorganismus durch Behandlung ausgeschaltet wird. Auch bei Stellung der Diagnose, (z. B. bei Gehirntumor, Lues, Apoplexie, Worttaubheit), bei Begutachtung von traumatischen Erkrankungen, (Simulation, Hysterie, Gehörshalluzinationen), bei Feststellung der Ätiologie der Psychose kann der Ohrbefund unter Umständen eine entscheidende Stellung beanspruchen. Erwähnt sei hier nur, dass auch die Untersuchung der Nase von Wichtigkeit für die Diagnostik der Psychosen werden kann. Geruchshalluzinationen z. B. können durch latente Nebenhöhlenerkrankungen oder eine Ozäna vorgetäuscht werden; ein Septumdefekt kann als vielleicht einziges, objektiv nachweisbares syphilitisches Symptom einen Hinweis für die psychische Diagnose geben.

Zunächst möchte ich jetzt 5 Fälle beschreiben, bei welchen die histologische Untersuchung eine Erkrankung des Hörnervenapparates als Ursache der Schwerhörigkeit feststellte; bei 3 von diesen Fällen gelang es im Leben mittelst der Funktionsprüfung die richtige Diagnose zu stellen; 2 waren bereits völlig ertaubt.

Bevor ich die Krankengeschichten und Befunde mitteile, soll über die von mir geübte Präparation der Gehörorgane berichtet werden.

Die bei der Sektion herausgenommenen Gehörorgane werden in 10 % Formalinlösung bis zur weiteren Bearbeitung — oft mehrere Wochen lang — aufgehoben. Die Verkleinerung der Schläfenbeine geschieht durch Abtragung der v. knöchernen Gehörgangswand, Absägen der Schuppe und Anlegen von 2 Parallelsägeschnitten vor und hinter der Paukenhöhlen-Labyrinthgegend senkrecht durch das Felsenbein. Eröffnung der Pauke durch Abtragen des Tegmen tympani. Die verkleinerten Stücke kommen 8 Tage in mehrfach gewechselte Orthsche Lösung (Müller 100,0 : Formalin 10,0). Vom Stamm des n. VIII wird

der den inneren Gehörgang überragende Teil abgeschnitten, der innere Gehörgang von oben eröffnet und ein Teil des in demselben liegenden Hörnerven vorsichtig quer durchtrennt, für sich in Alkohol nachgehärtet, in Celloidin oder Paraffin eingebettet und quer geschnitten. Es bietet dies Verfahren den grossen Vorteil, dass der n. VIII nicht dem schädigenden Einfluss der Säure bei der Entkalkung mit ausgesetzt ist, in dünnere Schnitte zerlegt werden kann und besser färbbar ist. So gelang es mir auch, am isolierten Nervenstamm Veränderungen zu finden, die am entkalkten Präparat nicht erkennbar waren.

Die Entkalkung des Schläfenbeins erfolgt in 5 % Salpetersäure-Alkohol mit Zusatz von etwas Formalin. Auswaschen in fliessendem Wasser. Zeigt sich das Mittelohr makroskopisch normal, so dass der histologischen Untersuchung des Trommelfellringes keine Bedeutung zugemessen werden braucht, wird — also erst jetzt, nach der Entkalkung — mit Leichtigkeit der Trommelfellring mit Hammer-Amboss von der Pyramide mit dem Steigbügel getrennt, und die Pyramide isoliert in Celloidin eingebettet und in Serien geschnitten. Durch die isolierte Pyramide lassen sich viel dünnere Schnitte anfertigen, wie durch das ganze Mittelohr. Durchsicht der ungefärbten Serie und Auswahl der zu färbenden Schnitte. Färben mit Hämatoxylin-Eosin, nach van Gieson, Kulschitzky, Weigert-Pal, Minervini (elastische Fasern), Ziehl-Neelson (Tuberkelbazillen). Die Fixation und Färbung, auch des Labyrinths und der Nerven, gelang durchgehend ausgezeichnet.

1. 82jährige Frau, Auguste M. Wegen Dementia senilis in der Anstalt. Angeblich ist Pat. nie krank gewesen. »Pat. soll in der Jugend gut gehört haben, in den 30er Jahren wurde Pat. etwas schwerhörig. Nach und nach verschlechterte sich das Hören. Rechts hörte Pat. schlechter wie links. Pat. verstand aber und sprach gut.« Über Ohrensausen wurde nicht geklagt. In den 60er Jahren soll Pat. von einem herumreisenden Ohrenarzt Schmalz behandelt worden sein; sie erhielt Chloroform Bilsenkrautöl zum Einreiben. Seit 2 Jahren hört Pat. fast nichts mehr. Seit 10 Jahren hat auch das Sehen abgenommen (1901 wegen Katarakt operiert); sie macht den Eindruck, als ob sie blind wäre.

Sie selbst sagt am 18. VII. 1900: »ich verstehe nichts, ich höre nichts, die beiden Augen können nicht sehen.« 30. VII. 1902 Apoplexie mit Beteiligung der Extremitäten und nachfolgender Sprachstörung.

Untersuchung der Ohren erfolgte am 24. IX. 1902 und ergab: An den Trommelfellen nichts besonderes. Taubheit für Stimme,

Geräusche, alle geprüften Töne (C, c, c^1, c^2 Galtonpfeife). Die Kranke starb am 19. VII. 1903. Todesursache: »Schlagaderverkalkung, Arteriosklerose, Herzschwäche.« Aus dem Sektionsprotokoll sei erwähnt: Arteriosclerosis universalis. Perihepatitis adh. chron. Infarctus lienis. Nephritis chron. Die Sektion des rechten Ohres ergab am Trommelfell und im Mittelohr makroskopisch keine Besonderheiten.

Die mikroskopische Untersuchung zeigte ebenfalls im Mittelohr normale Verhältnisse. In den Fensternischen ist nichts besonderes zu bemerken. Auch im Labyrinthe (Ggl. spirale) finden sich keine erhebliche Abweichungen von der Norm. In der Basis des inneren Gehörganges liegen mehrere deutlich lamellär geschichtete Psammonkörner. Dagegen zeigt der Hörnerv an Querschnitten sehr auffällige Veränderungen (Taf. I, 1). Während der Gesamtbau des Querschnitts die normale Anordnung in gröbere und durch deutliche Interstitien getrennte Bündel erkennen lässt, weisen die einzelnen Nervenbündel bei der Nervenfärbung zahlreiche ungefärbte Stellen auf. Diese Stellen sind scharf begrenzt und meist rundlich, und stellenweise so gross, dass sie die Hälfte des ganzen Faserbündels einnehmen. In diesen Herden liegt eine schollige, mit Eosin hellrot gefärbte Masse, welche wenige Bindegewebszellen und schlecht gefärbte Kontouren von Nervenquerschnitten enthält.

Ausser den heerdförmigen Ausfällen weisen die meisten Faserbündel auch eine starke Lichtung der Nervenfasern überhaupt auf. Dieselben sind durch grössere, ungefärbte Stellen von einander getrennt, so dass in einzelnen Bündeln verhältnismäfsig nur wenige Fasern erhalten sind. Die erhaltenen Fasern sind sehr ungleich dick, zum Teil sind sie nur in ihrer Kontour erkennbar und ungefärbt. Während ihr Zentrum an einzelnen Stellen als dünner heller Punkt erkennbar ist, fällt an anderen auf, dass nur ein dünner schwarzer Saum das helle, dicke Zentrum umsäumt (Quellung des Axenzylinder). Eine seitliche Partie des Nerven (Radix vestibularis?) zeigt keine so erheblichen Abweichungen von der Norm. Die gut gefärbten Bindegewebszellen weisen keine Besonderheiten auf, weder Zerfall noch Vermehrung. In den Interstitien liegen zahlreiche, mit Eosin hellrot gefärbte, homogene Kugeln (corp. amylacea), aber nur wenig Zellen. Die mit den Nerven verlaufenden Gefässe zeigen auffallend dicke Wandungen. Der n. VII zeigt histologisch normales Verhalten.

Es handelt sich also um einen auf den Hörnervenstamm beschränkten degenerativen Vorgang, eine einfache parenchymatöse Degene-

ration des Hörnerven (parenchymatöse Neuritis), welche bereits in jungen Jahren begonnen zu haben scheint (Lues, Arteriosclerose?).

2. 90jährige Frau, Wilhelmine M., ist wegen Dementia senilis in der Anstalt. Über Dauer und Entstehen der Schwerhörigkeit ist nichts bekannt. Die »sehr schwerhörige«, lebhaft halluzinierende Kranke (26. VI. 1901) zeigt bei der Ohruntersuchung Ceruminalpfröpfe und nach deren Entfernung am 13. XI. 1901 normale Trommelfelle, dabei keinerlei Reaktion auf Geräusche, Sprache, Gehör, also völlige Taubheit. Die Kranke starb am 13. IX. 1902 an »Herzschwäche«. Aus dem Sektionsprotokoll seien erwähnt: Marasmus senilis. Arteriosklerosis, Myocarditis, Nephritis, Hepatitis. Pachymeningitis adhaesiva ext. Arachnitis chronica fibrosa. Oedema cerebri.

Die Sektion des linken Gehörorganes ergab am Trommelfell und im Mittelohr makroskopisch nichts besonderes. Auch die mikroskopische Untersuchung ergab im Mittelohr, besonders an den Fensternischen normale Verhältnisse. Dagegen fallen schon bei schwacher Vergrösserung in der vorzüglich konservierten Schnecke erhebliche Veränderungen auf (Taf. I, 2). Das Ganglion spirale ist deutlich atrophisch: die noch erhaltenen Zellen lassen sich leicht zählen. In der Basalwindung finden wir 10—20, in der Mittelwindung 10—15, in der Spitzenwindung 20—60 Zellen. An einzelnen Stellen sind nur 3—5 Zellen zu entdecken. Die erhaltenen Zellen sind normal oder stark geschrumpft; der körnige Zelleib ist halbmondförmig, ganz an die Peripherie der Bindegewebshülle zurückgezogen, der Nucleolus nicht zu erkennen. Zwischen den Zellen liegt ein feines Netzwerk von Fasern mit spindelförmigen Zellen. Der Inhalt der Maschen ist ungefärbt. An einzelnen Stellen finden sich kreisrunde, leere Hohlräume, welche von ganz platten, spärlichen Zellen ausgekleidet sind. Die in das Ganglion ein- und austretenden Nervenfasern sind bedeutend an Zahl vermindert und zeigen ebenso wie der Stamm des Hörnerven abwechselnd gefärbte und völlig ungefärbte Partien, dicke, flaschen- und keulenförmige, und dünne, fadenförmige Fasern. Der Raum zwischen den Lamellen der Lam. spir. ossea enthält mitunter nur eine Nervenfaser in einem feinfädigen Bindegewebe. Auch im Stamm der Radix vest. des Hörnerven finden sich, aber nicht so häufig, ungleichmäſsige Verdickung und Verdünnung der Fasern, ferner geringer Faserausfall. Der n. VII zeigt normale Färbung. Die Nervenendstellen der Radix vest. zeigen im Nervenepithel nichts besonderes. In dem Periost des inneren Gehörganges und in der Umgebung der Nerven liegen zahlreiche rundliche und keulenförmige geschichtete Kugeln (Psammon-

körner). Am Ductus cochlearis sind keine Besonderheiten wahrnehmbar. Das Cortische Organ ist ausgezeichnet erhalten und lässt bis auf den Anfang der Basalwindung alle normal vorhandene Einzelheiten gut erkennen; wesentliche Veränderungen scheinen an demselben also nicht vorhanden zu sein. In der Basalwindung liegt dagegen an Stelle des Cortischen Organes ein Zellhaufen mit hellen Lücken, an welchem die Kontouren grosser, polyedrischer Zellen mit rundlichen Kernen deutlich erkennbar, normale Zellfiguren aber nicht auffindbar sind. Die mit den Nerven verlaufenden Gefässe zeigen stark verdickte Wände.

Es handelt sich also um eine Atrophie des Hörnerven, besonders in der Radix cochlearis mit hochgradigem Zellschwund im Ganglion spirale, und wahrscheinlich auch um Atrophie und Zellwucherung des Cortischen Organes im basalen Teil der Schnecke.

Die Arteriosklerose und das Greisenalter dürften als ätiologisch wirksame Momente für die Erkrankung der Nerven in Betracht kommen.

3. 76jährige Frau, Marie K., ist wegen Dementia senilis in der Anstalt. Über den Beginn der Hörstörung ist nichts bekannt. Über Ohrensausen wurde nicht geklagt. Die Untersuchung des linken Ohres am 22. X. 1902 ergab: Kleine Narbe vorn unten im Trommelfell. Flüstersprache am Ohr gehört. Rinne ist für C positiv, Weber median, Schwabach vom Scheitel aus verkürzt, die obere Tongrenze ist bis Galton Teilstrich 4 (normal 2) herabgesetzt. Diagnose: Nervöse Schwerhörigkeit. Der Tod erfolgte am 28. VII. 1903 an Herzschwäche. Aus dem Sektionsprotokoll seien erwähnt: Marasmus senilis. Arteriosclerosis. Bronchiopneumonia. Nephritis chron. Leptomeningitis chron. Atrophie cerebri.

Die Sektion des linken Gehörorganes ergab ausser einer kleinen Trommelfellnarbe vorn unten im Mittelohr normale makroskopische Verhältnisse.

Die mikroskopische Untersuchung ergab im Mittelohr, besonders an den Fensternischen, ebenfalls nichts pathologisches. Dagegen zeigt der Hörnerv auf Längs- und Querschnitten in seiner ganzen Dicke erhebliche Abweichungen von der Norm (Taf. II, 1). In kleineren rundlichen und länglichen ausgedehnten Herden hat das Nervengewebe keine spezifische Färbung angenommen. An diesen Stellen liegt eine schollige Masse, welche nur wenige Bindegewebszellen, grosse stark gekörnte Zellen und Konturen von Nervenfasern einschliesst. Viele der erhaltenen Nervenfasern zeigen deutliche bräunliche Körnung der Markscheiden, stellenweise Zerfall der Markscheiden zu Kügelchen; auch Zellen mit

körnigem Leibe sind vorhanden. Nach van Gieson haben sich diese Stellen gelb gefärbt. An den Schwannschen Scheiden sind die Kerne gut erkennbar. Zwischen den Nervenfasern und im Periost des inneren Gehörganges liegen sehr viele geschichtete Kugeln (Psammonkörner). Die mit den Nerven verlaufenden Gefässe sind dickwandig. Das Ganglion spirale der Basalwindung lässt ca. 60 Zellen zählen. Der n. VII ist normal gefärbt. Manche Einzelheiten der Schnecke sind infolge ungünstiger Präparation bei der Verkleinerung des Schläfenbeins nicht zu beurteilen; wesentliche Veränderungen des Labyrinthes scheinen zu fehlen.

Es handelt sich also um eine einfache parenchymatöse Degeneration der Hörnerven und des Ganglion spirale basale, welche wohl in der Arteriosklerose und in dem Greisenalter der Patientin ihre Erklärung finden könnte.

4. 79jährige Frau, Marie Z., ist wegen Dementia senilis in der Anstalt. Pat. soll seit 10 Jahren schwerhörig sein; sie sprach monoton »wie Schwerhörige«. Leucoma corneae. Strahlige Narbe an Stirn. Tumor am Anus. Die Ohruntersuchung am 5. V. 1903 ergab beiderseits Trübung der Trommelfelle. Laute Sprache wird am Ohr gehört. Rinne ist für C beiderseits positiv. Schwabach vom Scheitel aus verkürzt. Die obere Tongrenze ist bis Teilstrich 10 Galtonpfeife herabgesetzt. Diagnose: Nervöse Schwerhörigkeit. Der Tod erfolgte am 9. VI. 1903 an Herzschwäche. Aus dem Sektionsprotokoll seien erwähnt: Arteriosklerosis, Bronchopneumonia et pulmonis, Carcinoma recti, Ulcus oesophagi.

Die Sektion des linken Ohres ergibt ausser Trübung des Trommelfelles im Mittelohr nichts besonderes.

Die mikroskopische Untersuchung bestätigte das Intaktsein des Mittelohres, auch der Fensternischen. Dagegen finden sich bedeutende Veränderungen in der Schnecke und im Stamm des Hörnerven. An Stelle des Cortischen Organes liegt in der Basalwindung der Schnecke ein ganz flaches Epithel, das aus dem ebenfalls platten Epithel des Sulcus spir. int. und ext. hervorgeht (Taf. II, 2), es ist hier keine Spur von den gewöhnlichen Zellelementen vorhanden. In der mittleren und oberen Schneckenwindung lässt sich das Cortische Organ annähernd erkennen. Jedenfalls liegt an diesen Stellen ein höherer Zellhaufen, aus welchem die Pfeilerzellen sich herausfinden lassen. Das Spiralganglion ist zellarm; in der Basis der Schnecke lassen sich ca. 15—30 Zellen zählen. In der Mittelwindung ist das Ganglion zellreicher. An Stelle der Zellen liegt ein feinfädiges Gewebe mit hellen Lücken. Die in das

Ganglion ein- und aus ihm heraustretenden Nervenfasern sind verdünnt, stellenweise kolbig verdickt und ungleichmäfsig gefärbt, die Markscheide körnig zerfallen. Zwischen der Lam. spir. ossea fehlen die Nervenfasern da, wo das Cortische Organ völlig geschwunden ist, ebenfalls bis vielleicht auf eine noch zu erkennende Faser. Auf dem Querschnitt und Längsschnitt des Hörnerven zeigen sich viele runde Herde, in welchem das Nervengewebe völlig fehlt; es liegt hier an seiner Stelle eine schollige Masse, welche einige Rundzellen einschliesst. Dieselbe färbt sich mit Eosin schwach rosa, nach v. Gieson gelb. Auf dem Querschnitt sind die Interstitien in normaler Weise erhalten. Das histologische Bild ähnelt sehr der von Manasse gegebenen Abbildung (Z. f. O., Bd. 39). Auch sonst weist der Nerv Faserlichtung, Körnung der Markscheiden und Quellung der Axenzylinder auf. Die Kerne der Schwannschen Scheiden sind gut gefärbt erhalten. Im interstitiellen Gewebe liegen homogene stark lichtbrechende hyaline Kugeln, grosse Zellen mit körnigem Zelleib, und Gefässe mit sehr stark verdickten Wänden. Eine Vermehrung der Zellen im interstitiellen Gewebe ist nicht vorhanden. Die runden Herde liegen auffälliger Weise nur in einer Seite des Nervenquerschnittes. (Radix cochlearis?). Die Nervenendigungen der Radix vest. weisen keine besonderen Veränderungen auf. Der n. VII ist normal gefärbt.

Es handelt sich also um eine einfache, herdförmige Degeneration des Hörnerven mit Atrophie des Ganglion spirale und teilweise völligem Schwunde des Cortischen Organes, ähnlich wie Alexander es in seinem Fall (A. f. O., LVI) beschrieben hat. Das Greisenalter und die Arteriosklerose dürften als die ätiologischen Momente für die Erkrankung anzusehen sein. Dass auch die Lues, welche Pat. durchgemacht zu haben scheint, für die Erkrankung der Hörnerven in Betracht kommt, scheint mir bei dem angeblich späten Eintritt der Hörstörung (69 Jahr) unwahrscheinlich. Ebensowenig ist die Karzinomkachexie für die Degeneration der Hörnerven von Bedeutung, da die Hörstörung ja bereits vor der Kachexie eintrat.

5. 40jähriger Mann, Adolf H., Uhrmacher, ist wegen polyneuritischer Psychose in der Anstalt. Pat. ist Potator, will bis zu einem Unfall (Mauerstein auf den Kopf gefallen) im 12. Jahre gut gehört und bis dahin kein Sausen gehabt haben. Im 20. Jahre hatte er als Soldat Syphilis. Pat. litt an unsicheren Gang und an Schwindelanfällen bis zum Umfallen seit 2 Jahren. Ausserdem bestand Lungen-Darmtuberkulose. Die Ohruntersuchung am 25. XI. 1903 ergab beiderseits Trübung

und Atrophie der Trommelfelle. Flüstersprache rechts 30 cm, links 10 cm weit gehört. Rinne ist für C beiderseits positiv, Weber median, Schwabach verkürzt. Die obere Tongrenze ist rechts bis Galton 6, links Galton 4 herabgesetzt. Diagnose: Nervöse Schwerhörigkeit. Der Tod erfolgte am 10. I. 1904 an tuberkulöser Pneumonie. Aus dem Sektionsprotokoll seien erwähnt: Pneumonia caseosa et Tuberculosis pulmonum. Tuberculosis intestinalis et hepatis. Leptomeningitis chronica.

Die Sektion des linken Ohres ergab makroskopisch ausser Trübung und Atrophie des Trommelfelles im Mittelohre nichts abnormes.

Die histologische Untersuchung ergab ebenfalls durchaus normale Verhältnisse im Mittelohre, besonders auch an den Paukenfenstern. Dagegen fällt schon mit schwacher Vergrösserung bei Betrachtung der Schnecke auf, dass der Ductus cochlearis bedeutend weiter als in der Norm ist. Diese Erweiterung wird durch einen abnorm hohen Ansatz der Reissnerschen Membran erzeugt. Anstatt über der Stria vascularis, inseriert die Reissnersche Membran weit von derselben entfernt in und hinter der Mitte der oberen Wand der Scala vestibuli (Taf. III, 1). Die Reissnersche Membran ist dabei besonders in der Mittelwindung stark ausgebuchtet und bildet einen weiten, nach hinten konvexen Bogen; sie besteht aus einem dünnen, fädigen Gewebe mit spindelförmigen Kernen und ist innen von einem platten Endothel überzogen.

Eine weitere besonders augenfällige Veränderung besteht darin, dass das gut erhaltene Cortische Organ — besonders in der Spitzenwindung — sehr niedrig ist und durch die fest aufliegende Cortische Membran wie komprimiert erscheint. In den niederen Zellhöckern sind die Cortischen Pfeiler meist gut erkennbar, auch Sinneszellen scheinen — wenn auch nicht typisch — vorhanden zu sein. Am unteren Ende der Basalwindung erstreckt sich das Cortische Organ in Form hoher Zellen über den Sulcus ext. bis zur Crista des Lig. spirale hin, so dass eine Höhenabnahme des Cortischen Organes nicht erfolgt und ein Bild entsteht ähnlich, wie es Alexander bei der Tanzmaus abgebildet hat (A. f. Phys. 88, Abb. 21). Die Nervenfasern der Radix cochlearis, welche in das Spiralganglion ein- und austreten, zeigen unregelmäfsige Verdickungen und ungleichmäfsige Färbung. Im basalen Teil der Schnecke enthält das Ganglion nur ca. 20—30 zackige und geschrumpfte Zellen und zahlreiche Gewebslücken; auch in den Ganglien der anderen Schneckenwindungen ist die Zahl der Zellen vermindert. Die Stria vascularis ist besonders in den Basalteilen der Schnecke sehr schwach

entwickelt. Die Endigungen der Radix vest. enthalten ebenso wie der Utriculus keine Besonderheiten. Dagegen ist die der Cisterne zugewandte. freie Wand des Sacculus bis zum Stapes herausgetrieben und durch eine breite Bindegewebsbrücke mit der Innenfläche der Steigbügelbasis fest verbunden (Taf. III, 2). Der n. VII ist normal gefärbt.

Es handelt sich also um eine Entwicklungsstörung im häutigen Labyrinth: um Ektasie des Sacculus und Ductus cochlearis mit Hypoplasie des Cortischen Organes, des Ganglion spirale und Degeneration der Radix cochlearis. Weder das Trauma noch die Syphilis können zur Erklärung des anatomischen Befundes herangezogen werden.

Von den mitgeteilten 5 Fällen von nervöser Erkrankung des Gehörorganes war bei 2 keine Hörprüfung möglich, weil die Patienten völlig ertaubt waren (Fall I, II). Der anatomische Befund erklärt in beiden Fällen die Taubheit vollkommen, da in beiden Fällen ausgedehnte degenerative Veränderungen im Hörnerven sich vorfinden. In einem dieser Fälle (I) ist ausschliesslich der Hörnerv befallen, im anderem (II) gleichzeitig auch die Endigung des Nerven im Labyrinthe. Beide Patientinnen haben das 80. Jahr überschritten. Das Greisenalter dürfte bei den gleichzeitigen senilen Erscheinungen im Körper und ganz besonders im Nervensystem (Dementia senilis) als Ursache für die Veränderungen anzusehen sein. Allerdings ist im Fall I angegeben, dass die Hörstörung in den 30er Jahren begonnen habe. Über Lues ist bei der Patientin nichts bekannt. Bei dem Mangel jeder entzündlichen Veränderung kann auch die bestehende Arteriosklerose in diesem Falle den Beginn der Ernährungsstörung im Hörnerven verursacht haben; jedenfalls vermochte ich eine andere Ursache nicht aufzufinden. Die Apoplexie kann ursächlich ausscheiden, da sie erst erfolgte, als Pat. schon schwerhörig war; ausserdem ist sie wohl auch als eine Folge der Arteriosklerose anzusehen.

In den übrigen 3 Fällen wurde zu Lebzeiten auf Grund der Funktionsprüfung die Diagnose auf »nervöse Schwerhörigkeit« gestellt, und in allen 3 Fällen bestätigte die anatomische Untersuchung die Diagnose. Einer dieser Fälle verdient eine besondere Betrachtung, weil in ihm eine Entwicklungsstörung im Labyrinthe als Ursache der Schwerhörigkeit erkannt wurde. Die Veränderungen sind nicht so hochgradig, dass etwa Taubheit durch dieselben erzeugt worden wäre. Die Anomalien gehören in den von Siebenmann beschriebenen

Typus III Scheibe und ähneln wohl den von Siebenmann bei dem Taubstummen Hill im Labyrinthe gefundenen Anomalien (Path. der Taubstummheit 1904, Verhandl. d. d. otol. Ges. 1904) unterscheiden sich von diesem jedoch vor allem durch das bessere Entwickeltsein des Cortischen Organes, des Ganglion spirale und des Hörnerven. Als Spuren einer vorangegangenen (intrauterinen?) Entzündung könnte vielleicht die breite Verbindung des Sacculus mit der Steigbügelbasis betrachtet werden. Ob dieselbe durch Erschütterung des Steigbügels nicht auch eine Erschütterung der Vorhofsäckchen und hierdurch Gleichgewichtsstörungen hat bewirken können, lasse ich dahingestellt. An Schwindelanfällen litt der Pat.; allerdings könnten dieselben auch durch die cerebrale Erkrankung erklärt werden. Dass die Veränderungen im Labyrinthe dem Trauma im jugendlichen Alter, wie behauptet wird, zuzuschreiben sind, ist unwahrscheinlich; jedenfalls ist die Schwerhörigkeit — wie so oft — erst nach dem Trauma entdeckt worden; vielleicht ist auch nach demselben eine Verschlechterung des kongenital schlechten Gehörs eingetreten: es fehlen dafür aber alle anatomischen Anhaltspunkte.

Es können also auch geringgradige Entwicklungsstörungen im Labyrinth ebenso »nervöse Schwerhörigkeit« erzeugen, wie solche hohen Grades Taubstummheit verursachen. Dieser Fall dürfte meines Wissens als der erste anatomisch untersuchte von kongenitaler nervöser Schwerhörigkeit zu betrachten sein.

Es ist wahrscheinlich, dass in Fall I und III der Hörnerv die primäre Erkrankungsstelle im Gehörorgane darstellt (abgesehen etwa von den nicht untersuchten Hörzentren), und dass die labyrinthären Veränderungen (ggl. spir.) in Fall III sekundärer Art sind. Dafür spricht die ausschliessliche Erkrankung des Hörnerven im Fall I, die Hauptbeteiligung im Nervenstamm in Fall III, und der scheinbar ohne subjektive Geräusche charakterisierte Verlauf der nervösen Schwerhörigkeit, wie er von Politzer bei primärer Atrophie des n. VIII klinisch beobachtet wurde (Lehrbuch 1904, S. 641). Auch war in dem Fall III die obere Tongrenze bei starker Herabsetzung des Sprachgehörs nicht so weit herabgesetzt, wie im Fall IV, in welchem ausser dem Hörnerven auch erhebliche Veränderungen in der Schnecke gefunden wurden (Gradenigo). Nur in Fall II und IV sind auch die Veränderungen in der peripheren Verbreitung des Nerven so hochgradig, dass sich aus dem anatomischen Bild allein nichts für den Ursprung der Erkrankung schliessen lässt.

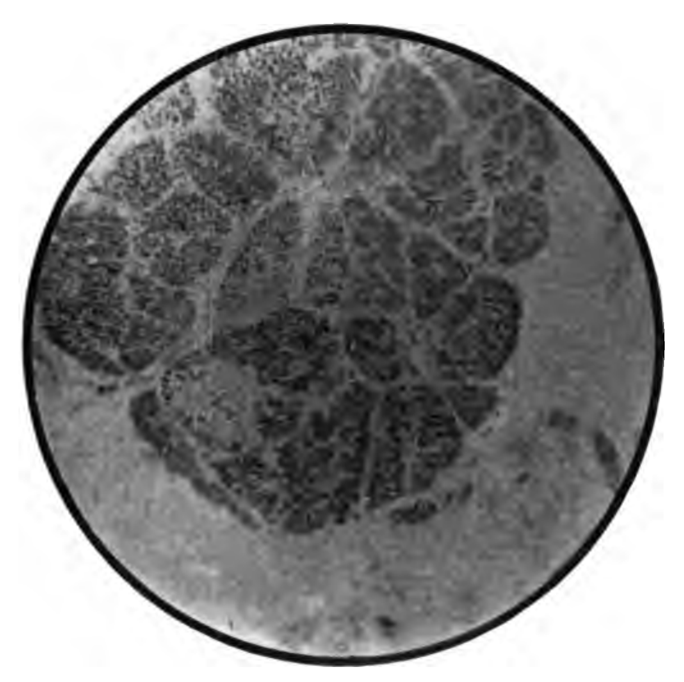
Die Ursache für die Erkrankung in diesen 4 Fällen (I, II, III, IV) dürfen wir in dem Greisenalter der Patienten und der bei allen bestehenden Arteriosklerose suchen. Dabei handelt es sich nicht um neuritische, sondern um einfach degenerative Vorgänge im Parenchym des Nerven. Das interstitielle Gewebe ist unbeteiligt. Die gröbere Anordnung der Bündel ist nicht gestört; die Kerne der Schwannschen Scheiden sind wohl erhalten; Wittmaack konnte dies in seinem Fall von toxischer Neuritis nicht beobachten und sieht darin einen Unterschied zwischen einfacher Degeneration und Neuritis.

Die wie von anderen, so auch von uns konstatierte leichtere Degenerationsfähigkeit der Radix cochlearis gegenüber der weniger empfindlichen Radix vestibularis mag durch die von Wittmaack gegebene Darstellung der ungünstigeren Ernährungsverhältnisse des Schneckennerven erklärt werden. Die fast stets gefundene hochgradigere Atrophie des Spiralganglion in der Basalwindung der Schnecke im Vergleich zur Mittel- und Spitzenwindung mag in der schon normal geringeren Zahl von Ganglienzellen in der Basalwindung, ferner in der leichteren Verstimmbarkeit und Abnutzung der kurzen, hohen Schneckensaiten liegen (?).

Die im Fall III gefundenen Degenerationsherde ähneln den von Siebenmann in der Zeitschr. f. O., Bd. 36 beschriebenen Pseudodegenerationsherden. Jedoch ist in unserem Fall sichere Degeneration des Hörnerven vorhanden, da im n. VII nicht solche Stellen zu entdecken sind, und auch das Spiralganglion atrophisch ist.

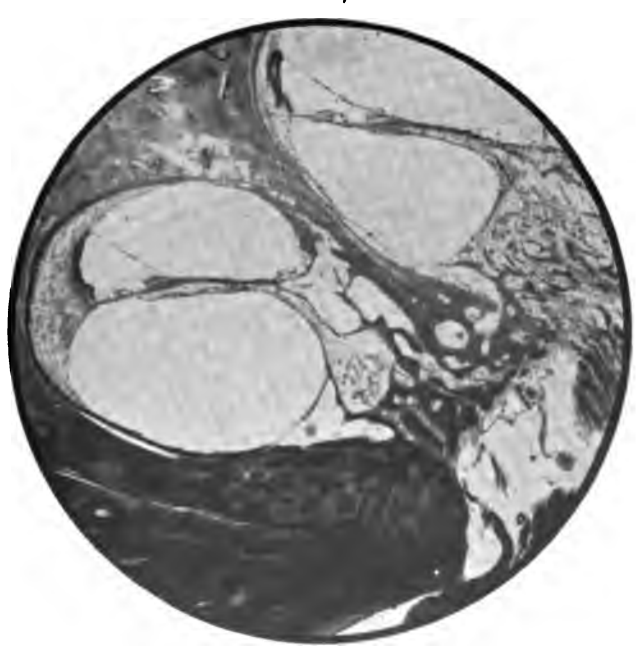
Auch der hiesige Neuropathologe Dr. Bielschowsky hält die Stellen für sicher degeneriert. Ihm bin ich ebenso wie Herrn Prof. Siebenmann (Fall IV) und vor allem dem Prosektor Herrn Dr. Oestreich für die freundliche Durchsicht dieser wie auch der in den folgenden Arbeiten beschriebenen Präparate zu grossem Danke verpflichtet.

Tab. I, 1.



Querschnitt durch den n. VIII: Einfache parenchymatöse Degeneration.
(Faserlichtung und heerdförmiger Faserausfall.)

Tab. I, 2.



Schneckendurchschnitt. (Basal- und Mittelwindung.)
Atrophie des n. VIII und des ganglion spirale.

Tab. II, 1.



Längsschnitt durch den n. VIII: Einfache parenchymatöse Degeneration. (Faserlichtung und Ausfall.)

Tab. II, 2.



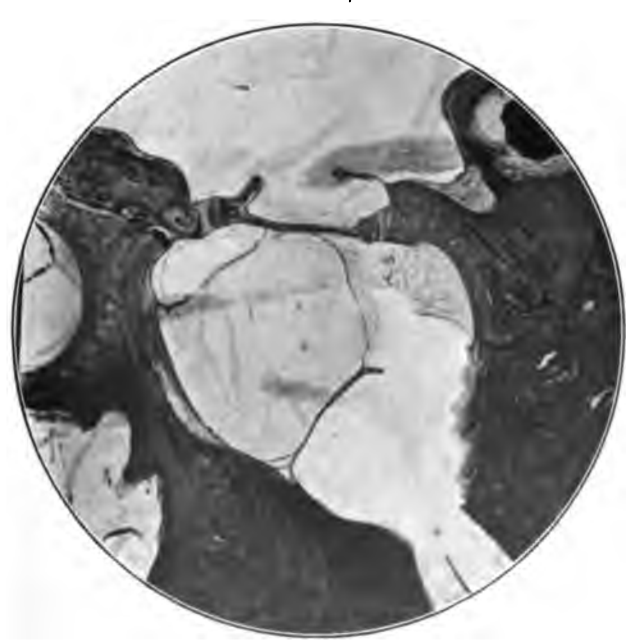
Schneckendurchschnitt. (Basalwindung). Atrophie des n. VIII und des ganglion spirale; Organon Corti durch plattes Epithel ersetzt.

Tab. III, 1.



Schneckendurchschnitt. (Basal- und Mittelwindung) Atrophie des n. VIII und des ganglion spirale. Ectasia ductus cochlearis, Hypoplasia organon Corti.

Tab. III, 2.



Durchschnitt durch den Vorhof.
Ectasia sacculi et adhaesio sacculi ad stapedem.

II.

Die Differentialdiagnose bei otitischer Sinusthrombose.[1]

Von Dr. F. Voss in Riga.

Mit 7 Abbildungen auf Tafel IV.

Seitdem durch die lebenrettenden Operationen bei den intrakraniellen Komplikationen die Ohrenheilkunde gezeigt hat, dass sie praktische und glänzende Erfolge erzielen kann, ist das Interesse des praktischen Arztes für derartige Kranke in hohem Maſse rege geworden. Das zeigt sich darin, dass wir Ohrenärzte viel häufiger als früher zu Krankheitsfällen hinzugezogen werden, wo eine Komplikation mit Otitis media vorliegt und wo während derselben schwere Erscheinungen aufgetreten sind. Wir sollen dann entscheiden, ob die letzteren Folge der Ohrenerkrankung oder ein Zeichen der schweren Allgemeinerkrankung sind. Wir werden vielfach auch hinzugezogen, um festzustellen, ob nicht etwa ein bis dahin verborgenes Ohrenleiden die Schwere der Erkrankung erklärt. Unsere Verantwortung ist besonders schwer in Fällen, wo es sich, wie bei der Sinusthrombose, darum handelt, ob bei einem an und für sich schon schwer Erkrankten eine eingreifende Operation indiziert ist. Die folgende Betrachtung bezweckt nur das zu schildern, was mir bei solchen Fällen besondere Schwierigkeiten bereitet hat.

Hohe Temperaturen und Schüttelfröste sind es in erster Linie, die Veranlassung zu Befürchtungen beim behandelnden Arzte geben. Vielfach war ausserdem noch eine Milzvergrösserung vorhanden. Letztere kann sich bei beiden Formen der Sinusthrombose finden, sowohl bei der pyämischen, als auch der septikämischen. In einem der von mir operierten Fälle überragte die Milz weit den Rippenbogen und war durch die Palpation als ganz weiches Organ nachweisbar. Die Milzvergrösserung kann jedoch auch fehlen oder so wenig durch die Perkussion nachweisbar sein, dass Zweifel an ihrem Vorhandensein auftreten.

Differentialdiagnostisch kommt bei der ausgesprochen pyämischen Form der Sinusthrombose die Milzvergrösserung in Bezug auf **Malaria** in erster Linie in Betracht. Kollegen in malariafreier Gegend mag diese Erwähnung mehr theoretischem Kalkül entsprungen scheinen. Ich

[1]) Vortrag, gehalten in der Ges. prakt. Ärzte zu Riga am 6/19. April 1905.

bin jedoch mehrfach in der Lage gewesen, bei vorhandener akuter oder chronischer Otitis die Diagnose nicht auf Sinusthrombose, sondern auf Malaria stellen zu können. Haben schon früher Malariaanfälle stattgefunden, so weist eine genaue Anamnese darauf hin und lässt sich dann häufig die Milz schon bei der ersten Untersuchung als stark vergrössert nachweisen. Im Gegensatz zur Pyämie ist sie hier hart, die Dämpfung gleichfalls stark ausgeprägt, manchmal Schenkelschall. Ein solches Bild wies der erste derartige Kranke, den ich vor Jahren zu sehen Gelegenheit hatte, auf, ein Knabe mit chronischer Otitis media, anfallsweisen Kopfschmerzen, Schüttelfrösten, Fieber und Abfall unter starkem Schweiss bei harter palpabeler Milz. Die Anamnese ergab schon zweimaliges Auftreten solcher Anfälle in den beiden vorausgegangenen Frühjahren. Chinin coupierte auch jetzt die Erkrankung und brachte die Milzvergrösserung zum Schwinden. In einem zweiten Falle von chronischer Otitis media lagen die Verhältnisse insofern ungünstiger, als es sich um den ersten Malariaanfall handelte, wobei ja, wie bekannt, die Malaria nicht sofort ihren typischen regelmäſsigen Verlauf zu zeigen braucht, sondern dieser sich erst allmählich herausstellt.

Benita Haken, die 12jährige Tochter eines Kollegen, hatte vor zwei Jahren infolge von Diphtheritis einen linksseitigen Ohrenfluss bekommen, der bis jetzt andauerte. Eiterung gering, aber stets stinkend, keine Schwellungen, keine Schmerzen bisher gewesen. Am 2. IV. 02 wird das Kind krank aus der Schule heimgeschickt, fühlt sich sehr unwohl und ist in der Nacht vom 2. auf den 3. sehr unruhig. Am 3. IV. Wohlbefinden. Am 4. IV. stellte sich mittags heftiger Kopfschmerz ein, sehr starkes Erbrechen, grosse Angst und Oppressionsgefühl auf der Brust. Temp. 2^{h} p. m. — 40,5. Als ich das Kind am Abend zum ersten Mal sah, war die Temperatur ohne Schweiss auf 36,8 abgefallen, es hat sich Wohlbefinden und Appetit eingestellt, kein Kopfschmerz mehr, wohl aber Schmerz im Nacken, beim Kauen gering auch im linken Ohr. Eine Granulation verlegt in der Tiefe den Einblick. Der Warzenfortsatz ist nicht geschwellt, nicht druckempfindlich, wohl aber ein Druckpunkt $1^{1}/_{2}$ Zoll hinter dem Proc. mast. Lungen und Herz normal. Milzdämpfung gross, Milz nicht palpabel. Während ich die Milz perkutierte, fragte mich die Mutter, ob ich denn einen Verdacht auf Malaria hätte? Auf meine Gegenfrage: Wie sie darauf komme? erklärte sie, ein paar andere Töchter hätten im vergangenen Jahre Malaria gehabt, diese jedoch nicht. (Später kam es heraus, dass das Dienstmädchen schon in diesem Jahre einen Anfall gehabt.) Nachts Schweiss. 5. IV. Euphorie. 6. IV. Sehr starker Anfall unter denselben Symptomen wie zwei Tage vorher, namentlich wieder sehr starker Kopfschmerz und Erbrechen.

Milzdämpfung grösser und intensiver geworden. 7. IV. abends Chinin, trotzdem am 8. IV. ein ebenso starker Anfall. 9. IV. Euphorie. Nachts noch ein Anfall von Kopfschmerz und Unruhe, aber bei normaler Temperatur. Milz palpabel hart. Weiter kein Anfall mehr. cf. Temperaturkurve.

Die Anfälle hatten hier sofort einen typischen Verlauf und ein Intervall von 44 Stunden, auch hier war die Milz schliesslich als harte Kuppe zu fühlen.

In einem dritten Falle, dessen Temperaturkurve mir leider abhanden gekommen, handelte es sich bei einem Knaben um eine akute perforative Otitis media, zu der sich Schüttelfröste gesellten, die aber im Anfang nicht gleich vollkommen regelmäfsig waren. Auch hier trat die Milz unter dem Rippenbogen hervor und war hart zu palpieren. Die Malaria wurde durch Chinin beseitigt, die Otitis media heilte mit normalem Gehör aus.

Einen unregelmäfsigen Verlauf bot auch die folgende Kranke mit akuter Otitis media und Malaria.

Die 23 Jahre alte Emilie Rohsit ist vom 4. VII. 1901 an fast taub, hat Kopfschmerzen, Fieber, Brustschmerzen, Husten und Durchfall gehabt. Bei der Aufnahme ins Krankenhaus am 11. VII. 01 klagt sie noch über Hals-, Ohren- und Brustschmerzen. Der Stuhl ist jetzt normal. Kein Ausfluss aus dem Ohr, kein Ikterus, Haut rein, kein Ödem, keine besonderen Drüsenschwellungen, kein Sputum. Temp. 37,8—38,4. Puls gleich- und regelmäfsig. Gehör beiderseitig sehr herabgesetzt, Warzenfortsätze druckempfindlich, besonders der linke. Die Diagnose wurde auf Influenza gestellt und Salicyl innerlich gegeben, sowie Kompressen auf beide Ohren appliziert. Lungen, Herz, Harn normal, keine Milzdämpfung, Milz nicht palpabel. Die Temperatur bleibt um 38. Als ich am 14. VII. zur Untersuchung der Ohren hinzugerufen wurde, fanden sich in beiden Ohren Ceruminalpfröpfe, nach deren Entfernung die Trommelfelle leicht gerötet erscheinen. Die Warzenfortsätze etwas druckempfindlich — der linke mehr als der rechte —, Karbolglyzerin. Priessnitz. Patientin hört angeblich nach Entfernung des Cerumens besser. Während die Erscheinungen am Ohr allmählich zurückgehen. weist die Temperatur folgenden ganz sonderbaren Verlauf auf. cf. Temperaturkurve. 14. VII. ab. 38,3. 15. VII. 37,8—37,4. 16. VII. 37,5—40,4, ohne Frost. 17. VII. 38,6—38,5. 18. VII. 37,3—37,6. 19. VII. 37,0—37,2. 20. VII. 36,9—37,0. 21. VII. 37,0—39,6, kein Frost. 22. VII. 37,8—36,7. 23. VII. 37,4—38,6. 24. VII. 40,4—40,0. 25. VII. 39,0—39,8. 26. VII. 39,0—39,2. 27. VII. 39,0—39,2. 28. VII. 38,9—38,2. 29. VII. 38,0—37,5. 30. VII. 36,8—37,0. 31. VII. 37,5—37,4. 1. VIII. 37,0—37,9. 2. VIII. 39,3—37,6. 3. VIII. 36,3—36,8. 4. VIII. 36,4—37,0. 5. VIII. 36,6—37,0.

Der Temperaturanstieg erfolgt jedesmal ohne Frost, der Abfall nur hin und wieder mit Schweiss. Die Milz ist nicht palpabel, Dämpfung ungewiss, der Augenhintergrund normal. Malariaplasmodien sind nicht zu finden. Klagen über Kopfschmerz.

Bis zum 31. VII. hat Patientin 3 mal täglich Natr. Salicyl 0,3 erhalten, ohne Wirkung auf die Temperatur. Von jetzt ab erhält sie, trotz des negativen Befundes, 3 mal täglich Chinin muriat 0,3. Am folgenden Tage stieg die Temperatur noch einmal auf 39,3, um von da ab normal zu werden und zu bleiben. Die Otitis media heilte ohne Eingriff aus, ohne dass es zur Perforation kam, und konnte Patientin mit normalem Gehör entlassen werden.

Wegen der eklatanten Wirkung des Chinins auf den Temperaturverlauf bin ich geneigt, diesen Fall trotz Fehlens einer nachweisbaren Milzvergrösserung und trotz des negativen Ausfalles der Untersuchung auf Plasmodien für einen unregelmäfsigen ersten Malariaanfall bei gleichzeitiger akuter Otitis media zu halten, doch ist der Fall nicht bewiesen.

Sehe ich von ihm ab, so war in allen übrigen Fällen von Malariakombination eine glatte harte Milz zu fühlen, sodass ich nach diesen Erfahrungen mich berechtigt fühlte, die harte Milz als gegen Sinusthrombose und für Malaria sprechend anzusehen.

Dass dieses ein Irrtum ist und dass ausnahmsweise eine harte palpable Milz auch als Symptom der Sinusthrombose allein ohne vorausgegangene Malaria auftreten kann, lehrte mich der folgende Fall.

Das rechte Ohr der 25 jährigen verheirateten Jüdin Channe Heydt fliesst nach ihrer ersten Angabe seit 3 Wochen. Später wird zugestanden, dass es schon jahrelang wenigstens zeitweilig geflossen ist. Seit einer Woche Kopfschmerzen, welche mehr rechts als links lokalisiert werden, und in den letzten 4 Tagen täglich Schüttelfrost. Früher sind nie welche gewesen.

Status praesens: Stille ruhige Frau mit schwer krankem Aussehen. Das rechte Ohr fliesst wenig, hinter demselben keine Schwellung, keine Druckempfindlichkeit, keine Schmerzen bei Perkussion des Schädels. Augenhintergrund normal, Augenbewegungen frei, Pupillenreaktion normal. Keine Fazialislähmung, Brustorgane normal. Grosse, harte, den Rippenbogen um 3 Finger breit überragende Milz. Gar kein Appetit, Stuhl retardiert. Gravida im IV. Monat.

Trotz Chinin tritt täglich 1—2 Mal Schüttelfrost ein mit Temperatursteigerung bis 39,7 und Abfall bis Minimum 35,4 unter starkem Schweiss. Das Sensorium ist vollkommen frei. Malariaplasmodien sind trotz mehrmaliger Untersuchung nicht zu finden. cf. Temperaturkurve.

Die daraufhin am 24. IX. 03 vorgenommene Operation legt ein kleines Cholesteatom frei, von dem aus der Knochen nach hinten bis zum Sinus erkrankt ist. Kleiner perisinuöser Abszess mit zerstörter Wand des Sinus, der thrombosiert ist und 6 cm weit freigelegt und gespalten wird. Ligatur der gesunden Jugularis. Verband. Die Operation ist um 11 Uhr Vormittags beendet, um 1 Uhr stellen sich Wehen und Blutung ein. Letztere steht bald, doch dauern geringe Wehen an.

25. IX. Keine Blutung, geringe Wehen. Abends plötzlich starke Blutung und Ausstossung der toten Frucht. Die Nabelschnur ist 3 mal stramm um den Hals geschlungen. Ohne Narkose wird vom Frauenarzt die Nachgeburt mit Crédéschem Handgriff entfernt. da er aber Plazentar- oder Eihautreste vermutet, wird mit Zange und Curette eingegangen und werden grosse Fetzen Eihäute entfernt.

Am 26. IX. ist die Temperatur den ganzen Tag niedrig, zwischen 35,5 und 36,1. Keine Schmerzen, wässrig blutiger Vaginalausfluss.

27. IX. Wieder Anstieg der Temperatur auf 39,1, aber ohne Frost. Ein solcher ist auch später nicht mehr aufgetreten. Verbandwechsel. Die Wunde ist am Kopfe in voller Ausdehnung schmutzig grau belegt. Tamponade. Abfall der Temperatur auf 37,1, dabei Körper trocken, Schweissperlen auf der Stirn. Dasselbe wiederholte sich am 28. IX. Dazu tritt Harnverhaltung ein, die zu Anwendung des Katheters nötigt, der Leib ist jedoch weich, nicht druckempfindlich. Vaginalausfluss normal.

29. IX. Temp. 36,9—39,4. Verbandwechsel. Die Wunde stinkt und ist scheusslich schmutzig belegt. Temperatur fällt allmählich bis zum Abend auf 36,1.

30. IX. Höchste Temp. 37,4. Wohlbefinden. Allmählich Appetit. Am 1. X. Abends steigt die Temperatur auf 39,1 und am 2. X. auf 38,1, doch besteht dabei volles Wohlbefinden und der Appetit steigt. 3. X. Verbandwechsel. Der Belag der Wunde wird geringer. Von jetzt ab rapide Besserung, Appetit vorzüglich, sodass auch Nachts gegessen wird. Die Wunde reinigt sich und hat bald gute Granulationen. Die Halswunde ist stets rein, ohne Belag geblieben.

Pat. wird am 17. X. mit verheilter Halswunde und oberflächlicher Schädelwunde zur Ambulanz entlassen. Noch bei der Entlassung ist die Milz ebenso gross und hart palpabel wie bei der Aufnahme. erst ganz allmählich ist sie im Laufe der nächsten Monate zur Norm zurückgekehrt, sodass auch perkutorisch keine Vergrösserung mehr nachzuweisen war.

Epikrise: Der harte palpable Milztumor, der absolut unempfindlich war, hat im Verein mit dem typischen Bilde des Anfalls: Schüttel-

frost — Abfall unter starkem Schweiss — zu dem Verdacht auf Malaria geführt. Das Fehlen von Malariaplasmodien bei mehrmaliger Untersuchung, die Resultatlosigkeit der Chinintherapie und die Häufung der Anfälle (3 maliger Anstieg in 24 Stunden) führte auf die richtige Diagnose und wurde Patientin dann sofort operiert, doch waren immerhin vier Tage mit der Untersuchung verloren gegangen. Ich muss hier hinzufügen, dass das von mir angegebene Gefässsymptom nicht vorhanden war, d. h. es war auf der gesunden Seite in der Jugularis hoch oben durch Druck kein Geräusch zu erzielen.

Eine Milz von so harter Konsistenz, wie hier, und dabei auch völlig unempfindlich, habe ich sonst nur bei Malaria gefunden. Ich nahm also an, Patientin habe vorher doch, trotz ihrer gegenteiligen Angabe, an Malaria gelitten und zeige jetzt eine chronische Malariamilz. Auch diese Annahme hat sich als falsch erwiesen, da nämlich die Milz ohne weitere Therapie allmählich zur Norm zurückgekehrt ist. Es zeigt also dieser Fall, dass eine harte palpable Milz ausnahmsweise auch zum Symptomenbilde der Sinusthrombose gehören kann.

Es handelt sich jetzt nur um die Frage: was lag hier vor? Das nächstliegende wäre, einen Milzinfarkt anzunehmen, doch kann ich mich dazu auch nachträglich nicht entschliessen wegen der absoluten Schmerzlosigkeit. Patientin selbst hatte keine Ahnung vom Milztumor und wunderte sich über die mehrfachen Untersuchungen dieser Gegend. Als Schwangerschaftszeichen ist mir eine solche Milzvergrösserung auch nicht bekannt, doch wage ich auf diesem Gebiet keine Vermutungen. Es bleibt also nichts anderes übrig, als anzunehmen, dass die Milz bei Pyämie auch einmal harte Schwellung aufweisen kann.

Der Aufschub von vier Tagen hat nun zwar zum Glück quoad vitam keine schädlichen Folgen gehabt, ist aber doch vielleicht die Veranlassung zum Abort gewesen. Die Nabelschnur war 3 mal stramm um den Hals des sonst gesunden Kindes gewunden. Der Tod der Frucht ist sicher hierdurch verursacht worden, doch wäre immerhin möglich, dass die Erkrankung der Mutter, in diesem Falle speziell die Höhe der Temperatur, den Fötus zu unruhigen Bewegungen veranlasst hat.

Von anderen Erkrankungen, die durch ihren Temperaturverlauf bei gleichzeitig bestehender Otitis media zu Verwechselungen mit Sinus-

thrombose führen können, möchte ich in erster Linie die **Tuberkulose** nennen.

Ein Beispiel dafür bietet die 17jährige Hertha Moeltzer, die am 27. Februar 1902 an Masern erkrankte. Sie trat am 4. III., am 6. Krankheitstage, ins Krankenhaus ein mit einer Temperatur von 40,1, die schon am nächsten Tage auf 37,5 abfällt. Ziemlich reichlicher Katarrh der Lunge, der in den nächsten Tagen allmählich abnimmt. Jetzt treten grosse Temperaturschwankungen auf, wie die beifolgende Kurve zeigt, ohne dass sich was besonderes findet. Das Exanthem ist am 9. III. ganz abgeblasst, geringer Husten. Stiche und Schmerzen im rechten Ohr, hier eine frische Otitis media. Am 11. III. ein starker halbstündlicher Schüttelfrost und Abfall der Temperatur von 40,3 auf 35,0. Am 12. III. hinzugerufen, finde ich die Otitis media im Rückgange, eine zweifelhafte Druckempfindlichkeit des Warzenfortsatzes, Sensorium frei, kein Venengeräusch. Geringer Lungenkatarrh noch vorhanden. Die sofort ausgeführte Parazentese ergab kein Exudat mehr. Im Sputum spärlich Tuberkelbazillen, die schon am 15. III. sehr reichlich vorhanden sind mit deutlichen Zeichen einer Infiltration der rechten Lungenspitze. Die Ohrenentzündung ging, ohne dass es zu Ausfluss kam, ganz rasch zurück. Die Anamnese ergab, dass Patientin selbst bisher gesund gewesen, dass aber Tuberkulose in der Familie vorgekommen. Tod nach ca. einem Jahr.

Weiterhin lege ich ein Stück der Temperaturkurve eines $3^1/_2$jährigen Mädchens vor, welches in der ersten Woche der Scarlatina eine beiderseitige Otitis media akquirierte mit Totalverlust beider Trommelfelle. In einem kleinen Wulst ist jederseits oben der Rest des Hammers erhalten. Ohne besondere Drüsenschwellungen, ohne Nephritis, ohne nachweisbare Lungenaffektion setzen am 25. Tage plötzlich stark springende Temperaturen, aber ohne Schüttelfröste, ein, nur bei blauen Lippen. Ich habe die Kleine bis zu ihrem nach 3 Monaten erfolgten Tode mehrfach zu untersuchen Gelegenheit gehabt und fand geringe schleimige Sekretion, gar keine Empfindlichkeit in der Umgebung des Ohres, gar keinen Kopfschmerz, keine Augenveränderungen, ganz freies Sensorium. Da jeglicher Anhaltspunkt fehlte, konnte ich mich nicht zu einem operativen Eingriff entschliessen. Das Kind magerte zum Skelett ab. Die Sektion ergab eine disseminierte Tuberkulose. Meningen und Sinus völlig frei.

Für am schwersten hält Forselles die Differentialdiagnose zwischen Sinusthrombose und der **septischen Endocarditis**, »da bei letzterer ganz »derselbe Symptomenkomplex wie bei der Sinusthrombose zu finden ist. »Am wichtigsten ist die Untersuchung des Auges, wo Blutungen der »Netzhaut und der Conjunctiva auftreten können. In diesem Fall kann »auch die Blutuntersuchung nichts nützen, indem beide Krankheiten »durch dieselben Erreger verursacht werden können.« Mir persönlich

fehlt jede Erfahrung über ein Zusammentreffen einer Endocarditis mit einer Otitis media und erinnere ich mich auch nicht, in der Literatur einen derartigen Fall gefunden zu haben.

So sonderbar das manchem klingen mag, so muss ich in Bezug auf die Differentialdiagnose hier auch die **Hysterie** anführen, nicht etwa aus theoretischer Spekulation, sondern weil ich solche Verwechselungen gesehen habe. Ich habe in der Z. f. O., Bd. 40, pag. 11, die Krankengeschichte einer jungen 19jährigen Jüdin referiert, welche bei starken Schmerzen und Hyperästhesie der Umgebung des Ohres, speziell des Warzenfortsatzes einen täglichen Schüttelfrost angab, notabene bei intaktem Trommelfell und Gehör, ohne dass ein Ausfluss vorher stattgefunden hatte. Diese selbe Kranke sah ich 7 Monate später wieder, da war sie aufgemeisselt und hatte dabei ihr Trommelfell und ihr Gehör verloren und wollte noch weiter operiert werden. Ihre angeblichen Schüttelfröste hatte sie auch jetzt noch, wieder bei normaler Temperatur und ohne dass das Allgemeinbefinden in dieser langen Zeit auch nur im geringsten gelitten hätte.

Es spielen diese und ähnliche Fälle insofern in der Praxis eine Rolle, als sie uns zeigen, dass wir bei der Aufnahme der Anamnese, die uns auf vorausgegangene Schüttelfröste hinweist, doch eine gewisse Vorsicht zu beobachten haben.

Puerperale Prozesse, selbst die noch bestehende Schwangerschaft können differentialdiagnostische Schwierigkeiten hervorrufen und zu Irrtümern Veranlassung geben.

Eine blühende junge Frau bekam zum Ende ihrer ersten Schwangerschaft eine akute Otitis media purulenta, an die sich rasende Kopfschmerzen und Schüttelfröste mit pyämischem Fieber schlossen. Es war lange Zeit die Rede von einer künstlichen Frühgeburt, ohne dass Symptome von Seiten des Unterleibes vorlagen. Die Geburt trat spontan ein, ohne dass eine Besserung im Zustande eingetreten wäre. Erst jetzt wurde nach vielen Konsultationen zur Aufmeisselung geschritten, doch ging Patientin zu Grunde.

Liegt in diesem Falle grobe Unkenntnis des Ohrenarztes vor, der keine Ahnung vom Vorkommen einer Thrombose zu haben schien, so können andererseits Fälle chronischer Otitis media bei Puerperalfieber mit Kopfschmerzen und leicht benommenem Sensorium die grössten Schwierigkeiten bereiten.

Eine Frau, die Ende der Dreissiger geheiratet hatte, bekommt in ihrem ersten Wochenbette hohe Temperaturen ohne Schüttelfrost und

linksseitigen Kopfschmerz. Es lag eine aus der Kindheit stammende beiderseitige eitrige Otitis media vor, welche nach jahrzehntelangem Bestande mit starken Narben und hochgradiger Schwerhörigkeit ausgeheilt war. Das Sensorium war frei, doch trat allmählich Somnolenz dazu, Puls 100. In beiden Ohren gar keine Änderung gegen früher, feste, weisse Narbenmassen. Patientin, Tochter eines Kollegen, in Angst wegen der Folgezustände der Ohreiterung, Abdomen ganz weich, schmerzlos, keine Thrombose der unteren Extremitäten. Über eine Woche haben der behandelnde Gynäkologe und ich den Fall beobachtet, und während jeder erklärte, sein Spezialgebiet sei nicht die Ursache des Fiebers, mussten wir doch beide gestehen, absolut unmöglich sei das doch nicht. Erst nach 10 Tagen entleerte sich per anum ein Esslöffel Eiter und damit war die Situation klar. Die Stuhlentleerung war bis dahin vollkommen schmerzlos gewesen, der Damm garnicht geschwollen und auch bei Palpation völlig unempfindlich.

Besteht anstatt des pyämischen Fiebers mit Schüttelfrösten eine hohe Continua, so ist die Diagnose schon viel schwerer und kommen Verwechselungen namentlich mit **Typhus abdominalis** dann häufiger vor, zumal der Allgemeineindruck, den diese Kranken machen, der eines schweren Typhuskranken sein kann. Von meinen Kranken sind zwei längere Zeit als Typhuskranke behandelt worden. Bei beiden Krankheiten ist die Milz vergrössert, wenn palpabel — sehr weich, bei beiden findet sich ein halbklares Sensorium, im einen der obigen Fälle sogar ein paar Punkte, die als Roseola gedeutet wurden. Vielleicht dient hier der Differentialdiagnose die Angabe Bezolds, dass die exsudativen Otitiden beim Typhus erst in der Regel am Ende der dritten Woche auftreten, resp. zwischen der dritten und sechsten Woche. Bezold fand solche nur dreimal vor dem zwanzigsten Tage. Lässt sich also anamnestisch feststellen, dass die akute Ohreneiterung zuerst eingetreten ist und an sie sich die hohen Temperaturen erst angeschlossen haben, womöglich mit Steigerung der Ohr- und Kopfschmerzen, so spricht dieses zu gunsten der Diagnose Sinusthrombose. In zweifelhaften Fällen kann die Widalsche Probe oder wie beim letzten meiner Kranken (Rugais) die Änderung der Continua in eine Intermittens den Ausschlag geben.

Eine weitere Erkrankung, die hier differentialdiagnostisch in Frage kommt, ist die **Pneumonie**, und zwar eine solche, die sich gleichzeitig mit der Otitis media acuta entwickelt oder unmittelbar an eine solche anschliesst.

Verhältnismäfsig einfach liegt die Sache für den Ohrenarzt, wenn die Pneumonie schon vorher diagnostiziert ist. Er sowohl wie der

Internist wissen dann, dass die Höhe der Temperatur von der Pneumonie stark beeinflusst ist. Schwankt die Temperatur stark oder treten gar Schüttelfröste hinzu, dann liegen die Verhältnisse schwieriger, und glaubt der behandelnde Arzt leicht, diese müssten nur vom Ohr herrühren.

Ein eklatantes Beispiel hierfür bietet der 12jährige Hirschberg. Er erkankte am 18. I. 05 an Masern mit geringen katarrhalischen Erscheinungen. Am 18. I. war das Exanthem aufgetreten; die Temperatur dabei relativ niedrig, nur etwas über 38, fiel zum 20. I. abends auf 37,2 ab. Am 21. I. wurde bei einer Temperatur von 36,5 über Schmerzen im rechten Ohr geklagt. Um 11^h a. m. stieg die Temperatur mit Frost auf 40,0 (die Abendtemperatur dieses Tages ist mir unbekannt). Der hinzugerufene Spezialkollege fand nur Rötung des Hammers und Herabsetzung des Gehörs. Am 22. I. vormittags Frost mit Anstieg auf 40,5, abends 37,6, Abfall ohne Schweiss. Starke Rötung und Schwellung des ganzen rechten Trommelfells. Karbolglyzerin. Priessnitz.

23. I. Starker Schüttelfrost 40,0—39,0, abends 36,7. Schmerzen im linken Ohr. Geringe Rötung; etwas Husten; auf der Lunge RHU Rasseln. 24. I. 36,7 Frost 40,7—40,5—39,0—37,6.

25. I. 38,6—40,5—39,8—40,2—39,1—37,2. Am rechten Ohr ist die Otitis media schon stark im Rückgange, das Trommelfell nur noch gering gerötet, glanzlos, nicht gequollen. Kein Schmerz. Linkes Ohr: Trommelfell gerötet, glanzlos, nicht geschwollen. RHU geringe Dämpfung, Knisterrasseln, kein Bronchialatmen. Sehr gutes Allgemeinbefinden des kräftig entwickelten und gut genährten Knaben. Der weitere Verlauf gestaltete sich derart, dass die Otitis media beiderseits rasch sich zurückbildete, während die Temperatur ihren springenden Verlauf noch drei Tage beibehielt und dann die Krisis eintrat mit subnormaler Temperatur.

26. I. 40,6—40,5—38,5—40,0—40,8. 27. I. 38,1—38,0—40,5—40,7—39,5. 28. I. 36,1—35,4—40,6—39,3—40,4. 29. I. 36,5—35,3—34,8—35,4. 30. I. 36,5—36,5—35,7—35,8 etc.

Das Fehlen einer stark ausgeprägten Dämpfung, sowie des Bronchialatmens liessen die Internisten in diesem Falle mit der Diagnose Pneumonie zögern, und waren sie geneigt den irregulären Temperaturverlauf auf Rechnung der Otitis zu setzen, während das umgekehrte der Fall war. Es kam zu keiner Spontanperforation und wurde keine Parazentese ausgeführt.

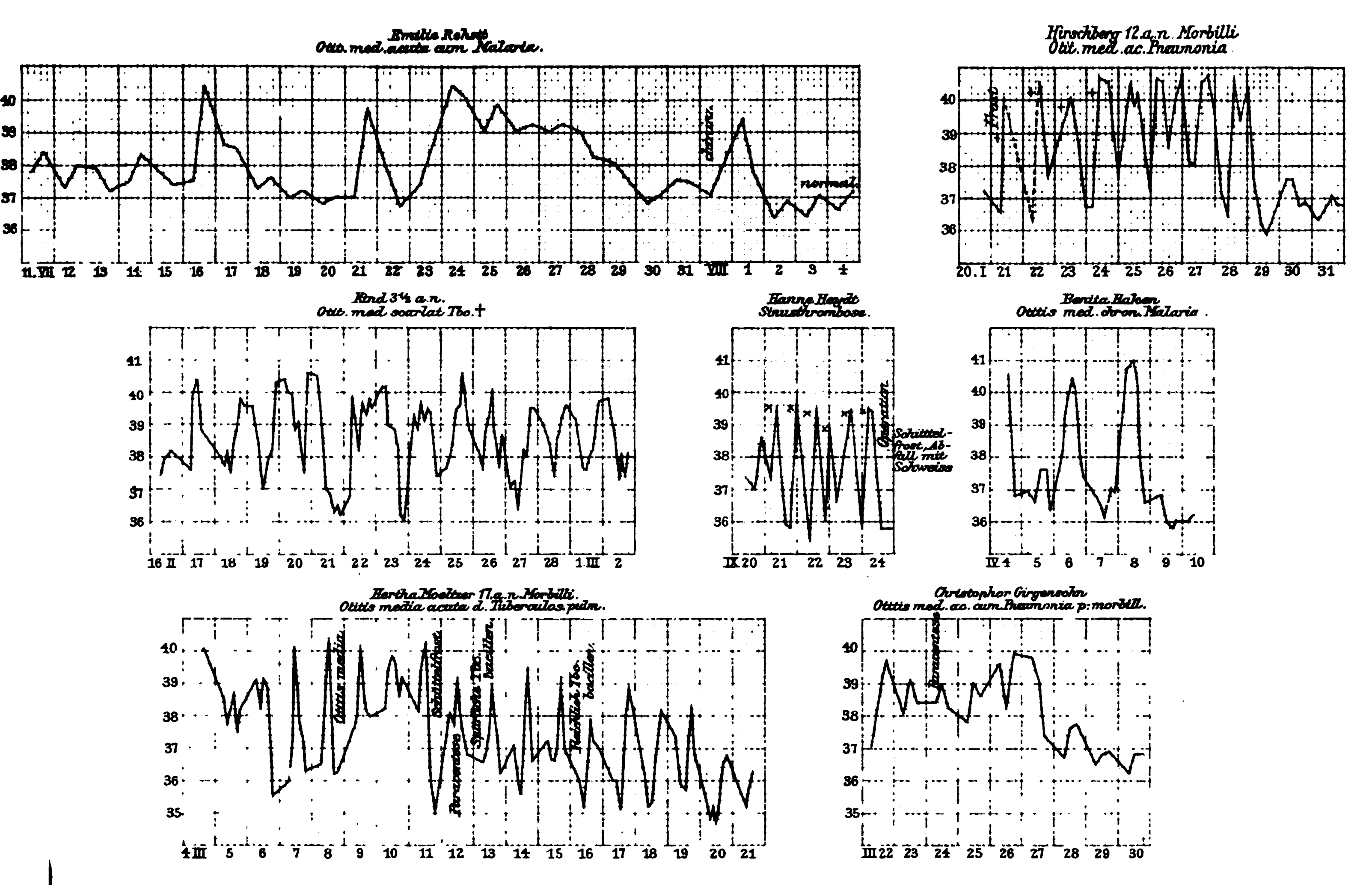
Schwieriger liegen die Verhältnisse, wenn die Pneumonie zentral sitzt und noch nicht diagnostiziert worden ist. Hier müssen wir Ohrenärzte entweder selbst täglich sorgfältig die Lungen untersuchen, oder den Internisten dazu veranlassen.

Der siebenjährige Christopher G. hat soeben Masern überstanden und ist die Temperatur seit ein paar Tagen zur Norm zurückgekehrt. Husten noch mäfsig vorhanden. Am 21. III. hört Pat. schlecht, klagt am 22. III. über Schmerzen im linken Ohr bei Anstieg der Temperatur auf 39,8, am 23. über Schmerzen im rechten Ohr. Mittags Temp. 39,1. Die am 24. III. beiderseitig ausgeführte Parazentese förderte reichlich blutig seröses Sekret zu Tage, die Temperatur sank bis zum nächsten Morgen auf 37,8, um Mittags wieder auf 39,0, und am 26. III. auf 39,6, abends auf 39,9 zu steigen. Dabei leichte Somnolenz, kein Kopfschmerz, kein Druckschmerz am Proc. mastoid. Im Laufe des 26. III. stellt sich starker Husten ein, doch ergibt erst am 27. III. die Untersuchung der täglich untersuchten Lunge eine rechtsseitige Spitzenpneumonie und erfolgte am selben Tage und bis zum nächsten Morgen der kritische Abfall. Die Otitis heilte in kurzer Zeit mit normalem Gehör aus.

In diesem Falle handelte es sich um eine Spitzenpneumonie und trotzdem wurde dieselbe erst am 6. Tage nach Eintritt der Otitis media manifest. Dasselbe Verhältnis habe ich bei zentralem Beginne häufiger am unteren Lappen zu beobachten Gelegenheit gehabt, meist bei Kindern, sehr selten allerdings auch bei Erwachsenen. Einzelne der Fälle sind, ohne dass es zur Perforation kam oder die Parazentese ausgeführt worden ist, anstandslos ausgeheilt. In anderen Fällen nötigten starke Ohrenschmerzen und starke Druckempfindlichkeit des Warzenfortsatzes zur Parazentese, ohne dass dadurch ein definitiver Temperaturabfall herbeigeführt worden wäre. Die dann nachträglich konstatierte Pneumonie klärte die Sachlage und stehe ich nicht an, diese Fälle nicht als Komplikation des Ohrenleidens aufzufassen, wenigstens nicht in dem Sinne, dass zur Erklärung der Pneumonie als Mittelglied eine Sinusaffektion herangezogen werden müsste. Darum deute ich den sub 3 von Schmidt publizierten Fall auch nicht als Sinusphlebitis, sondern als Pneumonie ohne eine solche. (Deutsche med. Wochenschr. 1898, No. 46). Ich muss noch hinzufügen, dass in den übrigen von mir gesehenen Fällen keine Infektionskrankheit (wie hier die Masern in den zwei referierten Fällen) vorausgegangen war. Dass sogar ein **Erysipel** zu Verwechselungen Veranlassung geben kann, hat schon Leutert angegeben. Mir sind 4 solche Fälle bei akuter Otitis media mit Schüttelfrost und hohem Fieber als schwere Komplikationen zur Operation zugewiesen worden. In allen war die Ohrmuschel noch nicht von der Schwellung ergriffen, sondern griff ein Kopferysipel mit einem zungenförmigen Fortsatz auf den Warzenfortsatz über, hier Schwellung, Rötung und Schmerzhaftigkeit, also eine tiefere Erkrankung des Warzen-

fortsatzes vortäuschend. Die baldige Mitbeteiligung der Ohrmuschel, meist schon am anderen Tage, schloss einen weiteren Irrtum aus.

Zum Schluss muss ich noch eines die Diagnose erschwerenden Umstandes gedenken, nämlich der Anwendung der Antipyretica, speziell des **Pyramidon**. Sie können uns bisweilen eine pyämische Temperaturkurve vortäuschen, wo gar keine Pyämie vorhanden ist. Bekannt ist ja, dass die Antipyretica bei manchen Individuen derart wirken, dass die Temperatur nach dem Abfall mit einem Schüttelfrost wieder ansteigt. Seit der Empfehlung des Pyramidon zur Behandlung des Abdominaltyphus habe ich nun mehrmals vor einer solchen Kurve bei einer Komplikation mit Otitis media gestanden. Erst wenn das Pyramidon fortgelassen wird, tritt die ursprüngliche für Abdominalis typische Kurve wieder zu Tage. Krannhals (Mitteilung in der Gesellsch. prakt. Ärzte zu Riga) hat bei Versuchen in grösserem Maſsstabe gefunden, dass diese pseudopyämische Kurve speziell bei entzündlichen Komplikationen des Abdominaltyphus auftritt, wie Pneumonie, Pleuritis, Otitis media etc. Wir müssen es also wissen, dass speziell bei letzterer sie in diesem Falle ohne ernstere Bedeutung ist.


Otit. med. acuta cum Malaria.
Hirschberg 12 a.n. Morbilli
Otit. med. ac. Pneumonia
Frost
normal.
Kind 3¼ a.n.
Otit. med. scarlat. Tbc. †
Sinusthrombose.
Operation
Schüttelfrost, Abfall mit Schweiss
Otitis med. chron. Malaria.
Otitis media acuta d. Tuberculos. pulm.
Otitis media
Paracentese
Christopher Girgensohn
Otitis med. ac. cum Pneumonia p: morbill.

III.

Akustische Funktionsstörungen bei Labyrinthaffektionen.

Von H. Zwaardemaker und F. H. Quix in Utrecht.

Mit 8 Abbildungen im Text und den Tafeln V/VI.

Im folgenden beabsichtigen wir einige Befunde zusammenzustellen, welche sich bei einer Reihe von Labyrinthkrankheiten gelegentlich der akustischen Funktionsprüfungen nach unserer Methode [1]) ergeben haben.

Im ganzen wurden 75 Fälle untersucht. Diese verteilen sich mit Bezug auf die Ätiologie, unter Angabe der Frequenz in Prozenten der Gesamtzahl von Labyrinthaffektionen, in:

1. Traumata:		
	a. gewöhnliche Traumata	3 %
	b. Fractura baseos cranii	3 %
	c. Berufskrankheiten (Taubheit der Kesselschmiede, Artilleristen, Jäger u. s. w.) .	12 %
	Summa . .	18 %
2. Syphilis		12 %
3. Infektionskrankheiten:		
	a. Parotitis epidemica	8 %
	b. Meningitis cerebro-spinalis epidemica .	5 %
	c. Typhus	4 %
	d. Scharlach	1 %
	e. Influenza	1 %
	Summa . .	19 %

[1]) Ned. Tydschr. v. Geneesk., 1903, II p. 223. Zeitschr. f. Ohrenkeilk. Bd. 45, p. 1; in älterer Form. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 25, S. 232.

N. B. Für die erste Zone geschah die Berechnung, indem wir uns auf die Hörschärfe des unteren und des oberen Zonentons stützten. Der Mittelwert dieser beiden wurde als das Mittel der ganzen Zone aufgefasst. Die summarische Gehörschärfe der Zone wurde gefunden durch Multiplizierung dieses Mittelwertes mit der Gesamtzahl der der Zone noch zukommenden Töne. Gleiches fand für die zweite Zone statt. Beide Werte der summarischen Gehörschärfen zusammen ergaben die summarische Gehörschärfe des ganzen Sprachbereichs, aus welcher der für die ganze Sprachzone geltende Mittelwert abgeleitet wurde.

4. Intoxication . . . . 10 %
5. Ätiologie unbekannt,
mit Inbegriff angeborener Fälle . . . 41 %.

§ 1. Tongehör. In allen diesen Krankheitsfällen wurde die akustische Funktion untersucht:

1. mit Stimmgabeln resp. Appunnscher Lamelle,
2. mit der Galtonpfeife,
3. mit einem Harmonium (kontinuierliche Tonreihe),
4. mittelst Flüstersprache resp. lauter Sprache.

I. Untersuchung mittelst Stimmgabeln resp. Appunnscher Lamelle.

Diese wurden herangezogen zur quantitativen Bestimmung der Hörschärfe für die Töne C $\left(\frac{64}{\text{v. d.}}\right)$ c^2 $\left(\frac{512}{\text{v. d.}}\right)$ und fis^4 $\left(\frac{2860}{\text{v. d.}}\right)$ [1]. Der Ton C wurde hervorgebracht durch eine grosse, mit Lucaeschem Hammer armierte, Stimmgabel von Appunn, deren Obertöne so viel wie möglich gedämpft durch Anbringen von Tuchringen an den Zinkenenden. Der Hammer gestattete einen konstanten Anschlag, von welchem ab gerechnet die normale Schwingungsdauer 90 Sekunden beträgt. Der Ton c^2 wurde ebenfalls mittelst einer Appunnschen Gabel mit Lucaeschem Hammer hervorgebracht. Die normale Schwingungsdauer beträgt 60 Sekunden. Für den Ton fis^4 diente eine von Pfau gelieferte Gabel mit Lucaeschem Hammer, deren mittlere normale Schwingungsdauer 17 Sekunden beträgt. In der Tabelle ist die vom Patienten faktisch angegebene Hördauer in Prozenten der normalen Hördauer verzeichnet.

II. Untersuchung mit der Galtonpfeife.

Die obere Grenze wurde bestimmt, entweder mit der kleinen Baseler Galtonpfeife nach Königschem Muster oder mit der Edelmannschen Pfeife. Beide Pfeifen waren in wirklicher Tonhöhe geaicht, die Königsche Pfeife nach der Methode van der Plaats[2], die Edelmannsche nach der beigefügten Tabelle.

[1]) Ned. Tydschr. v. Geneesk., 1892, II, p. 307. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 25, p. 232.

[2]) Zeitschr. f. Ohrenheilk., Bd. 24, p. 283.

III. Untersuchung mittelst Harmoniums.

Wir durchliefen bei allen unseren Kranken die Tonleiter mittelst eines gewöhnlichen amerikanischen Harmoniums (F_{-1} bis f^3), um damit rasch Lücken oder Dellen aufzudecken, die dann später mit Stimmgabeln und Resonatoren näher geprüft werden konnten [1]. Falls Lücken in der Tonleiter gefunden wurden, so ist dies ausdrücklich in den Tabellen vermerkt.

IV. Untersuchung mittelst Flüstersprache.

Die Bestimmung der Hördauer geschah mit einfach abgewandter Flüstersprache; falls dieselbe dann nicht gehört wurde, mittelst Konversationssprache.

Die meisten Krankheitsfälle kamen vor einigen Jahren zur Beobachtung, als es noch allgemein üblich war, die pathologische Gehörschärfe in Bruchteilen der normalen Sekundenzahl auszudrücken. Seitdem ist die Frage der Gehörschärfebestimmung mit Stimmgabeln in eine andere Phase getreten, und ist man bestrebt, die der Sekundenzahl entsprechende wirkliche Hörschärfe im physikalischen Intensitätsmafs auszudrücken [2]. Diese auch von uns befolgte Methode besteht im wesentlichen in der Messung resp. Berechnung der Amplitude der Stimmgabeln. Die Intensität des Schalles der Simmgabel ist dann nach unserem Dafürhalten den Amplituden zu der Potenz 1,2 proportional. Die Kenntnis des Amplitudenwerts und dieser Proportionalität genügt, um die pathologische Gehörschärfe aus der Hörzeit berechnen zu können.

Da sich unsere Stimmgabeln in Betreff ihrer Ausklingzeit und übriger Eigentümlichkeiten im Laufe mehrerer Jahre nicht nachweisbar geändert haben, berechneten wir für diese Gabeln noch nachträglich die betreffenden Amplituden. Es wurde eine Tabelle angelegt, aus welcher man die Gehörschärfe für jede Sekunde in physikalischem Mafse ablesen kann.

---

1) Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 25, p. 237.

2) X. Jahresversammlung Niederl. Ohrenärzte 1902. (Nederl. Tydschrift v. Geneeskunde 1902, Deel II, No. 8 en 9. Monatsschrift für Ohrenheilkunde 1902, No. 11.) Zeitschr. f. Ohrenheilk., Bd. 45, Heft 1.

Tabelle I.

75 Fälle von Labyrinthleiden.

NB. Die rationelle Hörschärfe für Töne ist in Prozenten der normalen Hörschärfe angegeben.

Jahr	Nr. des Journals	Alter	rechts oder links	Hörschärfe für Flüstersprache in Meter	Unterer Grenzton	Hörzeit in % C	Hörzeit in % c²	Hörzeit in % fis⁴	Oberer Grenzton	Mittelwert der 2. Zone oder ihres Restes	Mittelwert der 3. Zone oder ihres Restes	Ganze Sprachzone durchschnittlich	Verhältnis Sprachgehör und Tongehör	Klinische Bemerkungen.
1896	103	38	r.	normal	—	100	100	100	dis^7 K.	—	—	—	—	Linksseitige innerhalb 1 Std. entstandene Taubheit, Klingen wie eine Glocke, Schmerz in der linken Schulter, kein Schwindel. D. V. nach dem gesunden Ohr. Fig. 1.
			l.	0,1	c	0	33	53	dis^7 K.	0,05	0,05	0,04	6 : 40	
1901	676	29	r.	10	C_{-2}	70	83	100	g^7 Ed.	—	—	—	—	Schwindel, Erbrechen, schwankender Gang. In d. Rekonvaleszenz Ohrensausen ausschliessl. links, Diplacusis dysharmonica.
			l.	10	C_{-2}	66	100	76	g^7 Ed.	58	50	54	5,5 : 5,4	
1899	372	36	r.	7	—	33	85	33	g^8 Ed.	12,25	11,5	12	39 : 12	Wiederholt Vertigo auralis, linksseitig. Ohrensausen. D. V. nach rechts; verkürzte Knochenleitung.
			l.	3,5	d	0	50	65	d^8 Ed.	0,29	0,31	0,23	19 : 0,23	
1895	368	43	r.	0,7	E_{-2}	23	75	82	cis^7 K.	4	3,8	4	4 : 4	Wiederholt Vertigo auralis, schwankender Gang. D. V. nach links, rechts verkürzte Knochenleitung.
			l.	normal										

1900	332	24	r.	normal		—	—	—	—	—	—	—	—	Ohrensausen, Schwindel, Erbrechen. D.V. nach rechts, links Knochenleitung verkürzt.
			l.	0,25	—	24	42	59	d^7 K.	0,89	0,095	0,53	1,5 : 0,53	
1901	456	36	r.	7	—	27	42	100	g^7 Ed.	0,8	50	23	33 : 23	Vertigo auralis, wiederholt.
			l.	normal		—	—	—	—	—	—	—	—	
1897	399	33	r.	± 0,05	—	17	20	70	a^6 K.	0,5	0,34	0,44	3 : 4	Vertigo auralis seit 3 Jahren, Scheindrehung jener der Uhr entgegengesetzt, einmal beim Niederschlagen gegen den Ofen gefallen. D. V. nach links. Rechts Knochenleitung verkürzt. Besserung durch Pilokarpin und nachher Jodkalium.
			l.	normal		—	—	—	cis^7 K.	—	—	—		
1895	322	37	r.	0,25	G_{-3}	50	50	94	c^7 K.	2	0,34	2	1,4 : 2	Tonlücke rechts bei ais^3 bis cis^4, ungefähr übereinstimmend mit der Tonhöhe des Tinnitus. Diplacusis dysharmon. (rechts 1/4 Ton tiefer). Kein Schwindel. Rinne positiv. Fig. 2.
			l.	0,20	C_{-2}	41	43	94	c^7 K.	2,1	0,3	1,3	1,1 : 1,3	
1895	26	25	r.	0,20	—	41	32	62	c^7 K.	1,99	0,05	1,1	1,1 : 1,1	Delle für das Harmonium bei c^2—d^2 und bei f^3. Rinne positiv. Niemals Schwindel.
			l.	0,20 = 2 m l. Sprache	—	43	35	65	dis^7 K.	2,3	0,08	1,3	1,1 : 1,3	
1894	80	34	r.	0.1 l. Sprache	Gis	—	27	30	e^6 K.	0,025	0,025	0,022	—	Rechts mehrere Tonlücken auf dem Harmonium (Gis, fis, gis—ais, d^1—dis^1, g^1—ais^1, c^2—f^2). Links wird Lärm, kein Ton gehört.
			l.	l. Sprache Kein Vokalgehör	c^2 (cum resonatore)	—	—	12	—	—	19×10^{-8}	9×10^{-8}	—	

Tabelle I.

75 Fälle von Labyrinthleiden.

Die rationelle Hörschärfe für Töne ist in Prozenten der normalen Hörschärfe angegeben.

				Hör-[illegible]	Unterer	Hörzeit in %			Oberer Grenzton	Mittelwert der 2. Zone oder ihres	Mittelwert der 3. Zone oder ihres Restes	Ganze Sprachzone durchschnittlich	Verhältnis Sprachgehör und Tongehör	Klinische Bemerkungen.
			l.	[illegible]										[illegible] innerhalb 1 Std [illegible]
		[illegible]	r.	0,1	E [illegible]									
			l.	0,05	E 2	59	[illegible]							
1894	46	51	r.	0,2	E-2	11	100	35						
			l.	0,25	C-2	88	100	23	fis^6 K					
1902	221	24	r.	0,5	E-2	70	60	82	g^7 Kd	11,5				
			l.	1	C-2	63	87	100	g^7 Kd	21	61			
1896	445	64	r.	l. Sprache	d	0	49	41	niedriger als a^6 K	0,25	0,27	0,2		
			l.	l. Sprache	d	0	40	40	als a^6 K	0,09	0,09	0,07		

1900	1.57													
			l.											
1893	422	53	r.	0,3 l. Sprache	c									
			l.	0,75 l. Sprache	c	0								
1902	226	29	r.	± 0,05	c	—	20	53						
			l.	10	—	54	100	89	g^7 Ed.	54				
1895	25	7	r.	1	G	0	28	100	e^7 K.	0,03	50			...aub. ...itzer u. s. w. ... Erfolg.
			l.	normal		—	—	—	e^7 K.	—	—	—		
1897	273	10	r.	normal		—	—	—	h^7 Ed.	—	—	—	—	Nach Parotitis epidemica.
			l.	0,05	d	0	42	35	fis^7 Ed.	0,09	0,0015	0,07	3 : 0,7	
1902	128	29	r.	0,1	c	0	66	48	e^7 Ed.	0,002	0,004	0,0024	0,5 : 0,0024	Parotitis epidemica, Ohrensausen ging dem Anfall voran, während des Anfalls heftiger Schwindel mit Erbrechen u. lautem Tinnitus.
			l.	normal		—	—	—	—	—	—	—	—	
1900	172	14	r.	1,5	—	83	100	82	e^7 K.	65	50	60	8 : 10	Parotitis epidemica. Rinne positiv.
			l.	1	—	77	100	82	e^7 K.	64	50	60	1 : 10	
1896	363	62	r.	7	—	7	52	82	ais^6 K.	0,67	0,87	0,8	39 : 0,8	Parotitis epidem., während der Akme der Krankheit Schwindel, seitdem schwerhörig.
			l.	3	—	9	33	70	b^6 K.	0,38	0,08	0,24	17 : 0,24	

Tabelle I.

75 Fälle von Labyrinthleiden.

NB. Die rationelle Hörschärfe für Töne ist in Prozenten der normalen Hörschärfe angegeben.

Jahr	Nr. des Journals	Alter	rechts oder links	Hörschärfe für Flüstersprache in Meter	Unterer Grenzton	Hörzeit in % C	Hörzeit in % c^3	Hörzeit in % fis^4	Oberer Grenzton	Mittelwert der 2. Zone oder ihres Restes	Mittelwert der 3. Zone oder ihres Restes	Ganze Sprachzone durchschnittlich	Verhältnis Sprachgehör und Tongehör	Klinische Bemerkungen.
1896	103	38	r.	normal	—	100	100	100	dis^7 K.	—	—	—	—	Linksseitige innerhalb 1 Std. entstandene Taubheit, Klingen wie eine Glocke, Schmerz in der linken Schulter, kein Schwindel. D. V. nach dem gesunden Ohr. Fig. 1.
			l.	0,1	c	0	33	53	dis^7 K.	0,05	0,05	0,04	6 : 40	
1901	676	29	r.	10	C_{-2}	70	83	100	g^7 Ed.	—	—	—	—	Schwindel, Erbrechen, schwankender Gang. In d. Rekonvaleszenz Ohrensausen ausschliessl. links, Diplacusis dysharmonica.
			l.	10	C_{-2}	66	100	76	g^7 Ed.	58	50	54	5,5 : 5,4	
1899	372	36	r.	7	—	33	85	33	g^8 Ed.	12,25	11,5	12	39 : 12	Wiederholt Vertigo auralis, linksseitig. Ohrensausen. D. V. nach rechts; verkürzte Knochenleitung.
			l.	3,5	d	0	50	65	d^8 Ed.	0,29	0,31	0,23	19 : 0,23	
1895	368	43	r.	0,7	E_{-2}	23	75	82	cis^7 K.	4	3,8	4	4 : 4	Wiederholt Vertigo auralis, schwankender Gang. D. V. nach links, rechts verkürzte Knochenleitung.
			l.	normal										

1900	332	24	r.	normal		—	—	—	—	—	—	—	—	Ohrensausen, Schwindel, Erbrechen. D. V. nach rechts, links Knochenleitung verkürzt.
			l.	0,25	—	24	42	59	d^7 K.	0,89	0,095	0,53	1,5 : 0,53	
1901	456	36	r.	7	—	27	42	100	g^7 Ed.	0,8	50	23	33 : 23	Vertigo auralis, wiederholt.
			l.	normal		—	—	—	—	—	—	—	—	
1897	399	33	r.	$\pm$ 0,05	—	17	20	70	a^6 K.	0,5	0,34	0,44	3 : 4	Vertigo auralis seit 3 Jahren, Scheindrehung jener der Uhr entgegengesetzt, einmal beim Niederschlagen gegen den Ofen gefallen. D. V. nach links. Rechts Knochenleitung verkürzt. Besserung durch Pilokarpin und nachher Jodkalium.
			l.	normal		—	—	—	cis^7 K.	—	—	—		
1895	322	37	r.	0,25	G_{-3}	50	50	94	c^7 K.	2	0,34	2	1,4 : 2	Tonlücke rechts bei ais^3 bis cis^4, ungefähr übereinstimmend mit der Tonhöhe des Tinnitus. Diplacusis dysharmon. (rechts 1/4 Ton tiefer). Kein Schwindel. Rinne positiv. Fig. 2.
			l.	0,20	C_{-2}	41	43	94	c^7 K.	2,1	0,3	1,3	1,1 : 1,3	
1895	26	25	r.	0,20	—	41	32	62	c^7 K.	1,99	0,05	1,1	1,1 : 1,1	Delle für das Harmonium bei c^2—d^2 und bei f^3. Rinne positiv. Niemals Schwindel.
			l.	0,20 2 m l. Sprache	—	43	35	65	dis^7 K.	2,3	0,08	1,3	1,1 : 1,3	
1894	80	34	r.	0.1 l. Sprache	Gis	—	27	30	e^6 K.	0,025	0,025	0,022	—	Rechts mehrere Tonlücken auf dem Harmonium (Gis, fis, gis—ais, d^1—dis^1, g^1—ais^1, c^2—f^2). Links wird Lärm, kein Ton gehört.
			l.	1. Sprache Kein Vokalgehör	c^2 (cum resonatore)	—	—	12	—	—	19×10^{-8}	9×10^{-8}	—	

Jahr	Nr. des Journals	Alter	rechts oder links	Hörschärfe für Flüstersprache in Meter	Unterer Grenzton	Hörzeit in % C	Hörzeit in % c^2	Hörzeit in % fis^4	Oberer Grenzton	Mittelwert der 2. Zone oder ihres Restes	Mittelwert der 3. Zone oder ihres Restes	Ganze Sprachzone durchschnittlich	Verhältnis Sprachgehör und Tongehör	Klinische Bemerkungen.
1894	429	58	r.	+ 0,05	—	0	17	60	a^6 K.	0,07	0,012	0,007	± 0,3:0,07	Leichter Schwindel, plötzlich entstandene Taubheit. D. V. nach links, Knochenleitung verkürzt.
			l.	2	G_{-2}	48	100	71	cis^7 K.	53	50	51	11 : 51	
1897	75	41	r.	8	—	17	60	100	g^6 K.	11	50,6	23	44 : 23	Schwindel von Zeit zu Zeit; seit viel. Jahren. Knochenleitung ausserordentlich verkürzt.
			l.	+ 0,05	C	0	11	90	a^6 K.	0,0045	3	1,4	0,3 : 1,4	
1894	283	19	r.	0,1	E^{-2}	72	70	60	a^6 K.	13	2,4	8	0,6 : 8,0	Retinitis pigmentosa.
			l.	0,05	E^{-2}	59	70	60	ais^6 K.	5,9	1,5	4	0,3 : 4,0	
1894	46	51	r.	0,2	E_{-2}	11	100	35	g^6 K.	50,5	50	50	1,1 : 50	Nahm Monate hindurch Chinin. Ausgesprochene Diskanttaubheit.
			l.	0,25	C_{-2}	33	100	23	fis^6 K.	51	50	50	1,4 : 50	
1902	221	24	r.	0,5	E_{-2}	70	60	82	g^7 Ed	11,5	1,25	7	3 : 7	Rinne positiv, Knochenleitung abgenommen, nahm als Kind bis zum 6. Jahr viel Chinin wegen Malaria. Fig. 3.
			l.	1	C_{-2}	63	87	100	g^7 Ed.	21	64	41	6 : 41	
1896	445	64	r.	l. Sprache	d	0	49	41	niedriger als a^5 K.	0,25	0,25	0,25	—	Nahm in 1857 grosse Gaben Chinin.
			l.	l. Sprache	d	0	40	40	ais^6 K.	0,09	0,09	0,07	—	

1900	157	28	r.	0,38	F	0	63	65	h^6 Ed.	1	1	1	2 : 1	Nahm in Ind'en grosse Gaben Chinin.
			l.	0,75	F	0	50	78	g^6 Ed.	0,3	0,34	0,2	4 : 0,2	
1893	422	53	r.	0,3 l. Sprache	c	0	18	59	fis^6 K.	0,007	0,012	0,009	—	Vertigo auralis seit Jahren. D. V. nach links, Knochenleit. rechts abgenommen. Myocarditis chronica.
			l.	0,75 l. Sprache	c	0	23	70	fis^6 K.	0,017	0,05	0,03	—	
1902	226	29	r.	± 0,05	c	—	20	58	c^7 Ed.	0,012	0,016	0,015	0,3 : 0,015	
			l.	10	—	54	100	89	g^7 Ed.	54	53	54	55 : 54	
1895	25	7	r.	1	G	0	28	100	e^7 K.	0,03	50	23	6 : 23	Vor 4 Mon. Parotitis epidemica, seitdem rechts taub. Adenotomie Politzer u. s. w. ohne Erfolg.
			l.	normal		—	—	—	e^7 K.	—	—	—	—	
1897	273	10	r.	normal		—	—	—	h^7 Ed.	—	—	—	—	Nach Parotitis epidemica.
			l.	0,05	d	0	42	35	fis^7 Ed.	0,09	0,0015	0,07	3 : 0,7	
1902	128	29	r.	0,1	c	0	66	48	e^7 Ed.	0,002	0,004	0,0024	0,5 : 0,0024	Parotitis epidemica, Ohrensausen ging dem Anfall voran, während des Anfalls heftiger Schwindel mit Erbrechen u. lautem Tinnitus.
			l.	normal		—	—	—	—	—	—	—	—	
1900	172	14	r.	1,5	—	83	100	82	e^7 K.	65	50	60	8 : 10	Parotitis epidemica. Rinne positiv.
			l.	1	—	77	100	82	e^7 K.	64	50	60	1 : 10	
1896	363	62	r.	7	—	7	52	82	ais^6 K.	0,67	0,87	0,8	39 : 0,8	Parotitis epidem., während der Akme der Krankheit Schwindel, seitdem schwerhörig.
			l.	3	—	9	33	70	b^6 K.	0,38	0,08	0,24	17 : 0,24	

Jahr	Nr. des Journals	Alter	rechts oder links	Hörschärfe für Flüstersprache in Meter	Unterer Grenzton	Hörzeit in % C	Hörzeit in % c^2	Hörzeit in % fis^4	Oberer Grenzton	Mittelwert der 2. Zone oder ihres Restes	Mittelwert der 3. Zone oder ihres Restes	Ganze Sprachzone durchschnittlich	Verhältnis Sprachgehör und Tongehör	Klinische Bemerkungen.
1899	97	21	r.	1,5	—	29	100	100	dis^7_K.	51	100	73	8 : 73	Parotitis epidemica vor 3 Jahren. Knochenleitung etwas abgenommen.
			l.	1	—	29	100	100	dis^7_K.	51	100	73	6 : 73	
1895	596	38	r.	sehr laute Sprache	c^2	0	0	48	cis^7_K.	0	$0{,}2 \times 10^{-6}$	—	—	Paralysis partialis N. facialis, schwankender Gang; i. d. Kindheit meningitis. Fig. 4.
			l.	„	c^4	0	0	12	a^6_K.	0	9×10^{-8}	—	—	
1897	483	8	r.	absolute Taubheit	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Meningitis. Alle Zungen von Urbantschitsch's Harmonika werden mit dem linken Ohr gehört. Anfängliche Gleichgewichtsstörungen völlig verschwunden.
			l.	l. Sprache	c^1	0	22	65	d^6_K.	0,015	0,035	0,02	—	
1896	452	20	r.	0,25	d	0	20	65	gis^6_K.	0,0125	0,0325	0,02	1,4 : 0,02	Seit einer akuten Krankheit im Kindesalt. Intelligenzdefekt und gleichzeitig schwerhörig.
			l.	0,25	d	0	43	53	gis^6_K.	0,13	0,13	0,1	1,4 : 0,1	
1902	340	7	r.	0,1 à 0,3	C	0	28	71	g^7_{Ed}.	0,03	0,0625	0,05	03 : 0,05	Taubheit zeigte sich zuerst im 2. Lebensjahr; gleichzeitig Zickzack-Gang.
			l.	0	a^1	0	3	12	—	0	3×10^{-6}	—	—	

1900	598	19	r.	4	—	58	100	83	g^7 Ed.	55	50	53	24 : 53	Ileotyphus vor 4 Jahren; während der Akme der Krankheit fast total taub. D. V. nach rechts. Rinne positiv.
			l.	2,5	—	88	87	59	g^7 Ed.	41	14	28	14 : 28	
1893	439	31	r.	± 0,10	c	0	17	71	fis^6 K.	0,07	0,04	0,02	0,6 : 0,02	Ileotyphus vor 5 Jahren, seitdem schwerhörig.
			l.	2	d	0	67	94	fis^6 K.	1,5	16,5	9	11 : 9	
1900	416	43	r.	1	c	0	25	88	e^7 Ed.	0,02	3	1,5	6 : 1,5	Schwere Vertigo auralis, schwank. Gang, Knochenleit. stark abgenommen.
			l.	5	—	50	57	88	e^7 Ed.	3,5	3,6	3,5	28 : 3,5	
1896	285	36	r.	6	E_{-2}	40	70	83	gis^6 K.	3,9	2,5	3,2	33 : 3,2	Vertigo auralis, durch einen Zwangstand des Kopfes eingeleitet. Subjektive Drehung der Gegenstände wie die Uhr. D. V. nach rechts, Rinne positiv. Fig. 586.
			l.	0,5	F^{-1}	34	48	71	a^6 K.	1,65	0,28	1,03	3 : 1	
1903	48	36	r.	normal	—	—	—	—	f^7 Ed.	—	—	—	—	Vor einigen Wochen Influenza; die während der Akme hochgrad. Schwerhörigkeit rasch zurückgegangen; dann Schwindel der jetzt noch nicht ganz verschwunden ist.
			l.	3,5	E_{-2}	92	80	87	d^7 Ed.	38,8	8,25	25	19 : 25	
1899	318	—	r.	5	—	46	90	96	—	19	59	37	28 : 37	Vertigo auralis eingeleitet von einer Aura in der rechten unteren Extremität; vicariirend hemianopsie.
			l.	normal		—	—	—	—	—	—	—	—	

Jahr	Nr. des Journals	Alter	rechts oder links	Hörschärfe für Flüstersprache in Meter	Unterer Grenzton	Hörzeit in % C	Hörzeit in % c^2	Hörzeit in % fis^4	Oberer Grenzton	Mittelwert der 2. Zone oder ihres Restes	Mittelwert der 3. Zone oder ihres Restes	Ganze Sprachzone durchschnittlich	Verhältnis Sprachgehör und Tongehör	Klinische Bemerkungen.
1897	26	30	r.	normal	—	—	—	—	dis^7 K.	—	—	—	—	Der Vertigo geht eine Aura voran.
			l.	0,10	g	0	27	71	a^6 K.	0,43	0,35	0,2	0,5 : 0,2	
1896	55	37	r.	0,25	C_{-1}	66	58	76	c^7 K.	2,9	0,65	1,8	1,4 : 1,8	Vertigo auralis; oft geht eine Abschwellung der Nasenschleimhaut und gleichzeitig ein vorübergehend. Besserhör. voran. Rinne positiv. Fig. 7.
			l.	0,25	G	0	53	65	h^6 K.	0,44	0,46	0,4	1,4 : 0,4	
1902	183	60	r.	7	—	100	80	83	d^7 Ed.	57,5	8	35	40 : 35	Migraine ophthalmique Rhythmisches Auf- und Abgehen der Tinnitus, in einem Tempo langsamer als das der Athmung. Besserung durch Galvanisierung des Halssympathikus.
			l.	2	—	60	67	76	d^7 Ed.	7,2	1,6	5	11 : 5	
1902	339	41	r.	1	d	0	21	70	e^7 Ed.	0,015	0,05	0,03	6 : 0,03	Einige Stunden nach dem Anfalle scheidet sich eine schwefelhalt. Verbindung im Schweiss und im Harne ab. (Cystin?)
			l.	normal		—	—	—	—	—	—	—	—	

1900	372	56	r	10	E_{-8}	93	80	84	cis^7	40,5	7	25	55 : 25	Schwindelanfälle. D. V. nach rechts; Knochenleitung linksseitig abgenommen.
			l.	0,1	d	0	32	60	h^6	0,04	0,045	0.035	0,5 : 0,035	
1902	23	73	r.	absolute Taubheit	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Knochenleitung bedeutend abgenommen.
			l.	0,15 l. Sprache	G_{-1}	11	37	30	a^6	0,44	0,063	0,3	—	
1897	195	49	r.	1	d	0	40	90	ais^6	0,087	3,9	1,8	6 : 1,8	Schwindel. D. V. nach links; Knochenleit. nach rechts abgenommen. Glykosurie.
			l.	normal	—	—	—	—	ais^6	—	—	—	—	
1893	463	66	r.	2	E_{-2}	20	83	84	cis^7	9,5	9,5	9,5	11 : 9,5	Glykosurie.
			l.	0,3	A_{-1}	5	33	48	d^7	0,3	0,22	0,25	1,7 : 0,25	
1895	446	64	r.	2,5	C_{-1}	44	90	60	d^7	22	21	22	14 : 22	Glykosurie.
			l.	2.5	C_{-1}	44	90	60	c^7	22	21	22	14 : 22	
1893	365	—	r.	0,15	b^2	0	17	70	ais^6	0,0009	0,033	0,015	0,8 : 0,015	Choreoiditis areolaris. Taubblind. rechts Trommelfelldefekt, links Cicatrix.
			l.	Kein Sprachgehör	c^3	0	0	40	ais^5	0	0,00016	0,00025	—	
1896	431	—	r.	9,0	C_{-2}	20	60	70	gis^6	1.37	0,8	1,1	50 : 1.1	Keratitis pannosa. Iritis. Hutchinsonsche Zähne. Schwindel.
			l.	9,0	E_{-2}	11	35	65	gis^6	0,43	0,075	0,3	50 : 0,3	
1896	393	—	r.	0.1	C_{-1}	45	17	37	fis^6	0,27	0,007	0,15	0,55 : 0,15	D. V. nach rechts. Knochenleitung rechts abgenommen, links ganz fehlend, Heilung durch Pilokarpinbehandlung mit nachfolgender Jodkaliumkur.
			l.	l. Sprache unmittelbare Nähe	a^1	0	8	24	—	0,0026	0,0027	0,0014	—	

Jahr	Nr. des Journals	Alter	rechts oder links	Hörschärfe für Flüstersprache in Meter	Unterer Grenzton	Hörzeit in % C	Hörzeit in % c^2	Hörzeit in % fis^4	Oberer Grenzton	Mittelwert der 2. Zone oder ihres Restes	Mittelwert der 3. Zone oder ihres Restes	Ganze Sprachzone durchschnittlich	Verhältnis Sprachgehör und Tongehör	Klinische Bemerkungen.
1900	136	—	r.	0,05	d	0	30	59	h^6 Ed.	0,035	0,04	0,03	0,3 : 0,03	Keratitis. Knochenleitung rechts fehlend, links abgenommen.
			l.	0,25	—	29	80	65	h^6 Ed.	6,5	5,5	6,0	1,4 : 6,0	
1896	374	33	r.	+ 0,05	c^1	0	10	35	b^6	0,0035	0,0043	0,003	3 : 0,03	Vor einem Jahr Ulcus durum, Schwindel. Heilung durch Jodkalium. Später abwechselnd Jodkalium und Hydrargyrum.
			l.	10	—	62	83	90	gis^6	15,4	12	14	55 : 14	
1902	174	27	r.	- -	- -	—	.	—	g^7 Ed.	—	—	—	—	Knochenleitung links etwas abgenommen. Machte bereits Hydrargyrumkur durch. Heilung durch Jodkalium.
			l.	0,75	—	66	81	53	g^7 Ed.	15,25	7,5	12	4 : 12	
1902	44	32	r.	0,30	- -	8	38	100	d^7 Ed.	0,4	50	23	1,7 : 23	Psoriasis palmalis durch Kj. d und Hg 2, J d 2 geheilt. Fig. 8.
			l.	0,10	A_{-1}	33	37	65	c^7 Ed.	0.3	0.09	0,2	6 : 2	
1893	447	42	r.	0,10	E_{-8}	56	100	59	dis^7	54,5	50	53	0,6 : 53	Lues seit einem Jahre.
			l.	0,25	G_{-8}	50	100	30	dis^7	53	50	52	1,4 : 52	
1896	129	43	r.	10	- -	60	100	90	a^6	55	53	54	55 : 54	Lues seit 4 Jahren. Vor 3 Jahren plötzlich linksseitig taub geworden. Schwindel, schwankender Gang.
			l.	absolute Taubheit	- -	- -	—	—	- -	—	—	—	.	

1893	280	40	r.	10	D_{-2}	25	90	60	ais⁶	22	21	20	60 : 20	Marineoffizier. im Kriege am Kopfe verwundet (Schusswunde am recht. Augenwinkel eingegangen) Commotio labyrinthi.
			l.	10	F_{-3}	38	100	60	d⁷	51,5	50	51	60 : 51	
1895	354	30	r.	0,25	D_{-1}	17	30	39	gis⁶	0,5	0,085	0,3	1,4 : 0,3	Matrose Sturz vom Deck in den Raum. Commotio labyrinthi. Fig. 9.
			l.	0,25	F_{-1}	30	27	39	fis⁶	1	0,025	0,5	1,4 : 0,5	
1895	264	58	r.	0,5	fis	—	37	50	cis⁷	0,067	0,07	0,05	3 : 0,05	Trauma. Commotio labyrinthi.
			l.	0,25. 1. Sprache	fis¹	—	10	35	c⁶	0,035	0,0043	0,002	—	
1901	370	56	r.	1	—	33	42	35	—	1,34	0,09	0,9	6 : 0,9	Sturz beim Schlittschuhlaufen. Erbrechen, seitdem Schwindel, Ohrensausen und Schwerhörigkeit.
			l.	1,25	-	33	42	60	-	1,34	0,095	0,9	7 : 0,9	
1900	486	26	r.	1,5	C_{-2}	51	80	65	d⁷ Ed.	9,9	6,5	8,5	8 : 8,5	Kesselschmied seit 10 Jahr.
			l.	0,75	C_{-2}	66	80	53	e⁷ Ed.	14	6,5	11	4 : 11	
1896	426	20	r.	0,12	A	0	20	35	e⁶	0,013	0,013	—	0,8 : 0,01	Kesselschmied seit 3 Jahr.
			l.	0,12	cis	0	10	35	e⁶	0,0035	0,0043	—	0,08 : 0,004	
1895	367	58	r.	0,2	G_{-3}	53	82	53	fis⁶	11,5	7,5	9,0	1 : 9	Schmied. D. V. nach rechts.
			l.	0,5	gis	0	63	53	g⁶	1	1	0,9	0,3 : 0,9	
1894	447	30	r.	0,15	A	0	33	83	c⁷	0,048	0,55	0,3	0,8 : 0,3	Maschinist d. Handelsflotte.
			l.	0,25	A	0	33	100	d⁷	0,048	50	23	1,4 : 23	
1901	647	41	r.	8 1. Sprache	—	65	66	48	c⁷	8,9	1,5	5,5	—	Lokomotivführer mit 21 Dienstjahren.
			l.	7 1. Sprache	—	65	66	41	c⁷	8,9	1,5	5,5	—	

Jahr	Nr. des Journals	Alter	rechts oder links	Hörschärfe für Flüstersprache in Meter	Unterer Grenzton	Hörzeit in %			Oberer Grenzton	Mittelwert der 2. Zone oder ihres Restes	Mittelwert der 3. Zone oder ihres Restes	Ganze Sprachzone durchschnittlich	Verhältnis Sprachgehör und Tongehör	Klinische Bemerkungen.
						C	c^2	fis^4						
1895	703	41	r.	10	—	60	100	83	c^7	56	50,5	53	60 : 53	Ingenieur, durch Dynamitexplosion linksseitig taub geworden.
			l.	0,5	—	60	70	80	a^6	5,3	2,05	4,0	3 : 4	
1895	611	54	r.	1	—	50	100	65	cis^7	54	50	52	6 : 52	Artillerieoffizier. Vokal i wird vom Patienten nach seinen spontanen Aussagen schlecht gehört.
			l.	1	—	55	100	48	cis^7	54	50	52	6 : 52	
1894	487	34	r.	normal		—	—	—	—	—	—	—	—	Ohrensausen nach Artilleriesalvos angefangen, seitdem allmählich schwerhörig.
			l.	0,5	E_{-2}	80	97	83	c^7	53	36,5	46	3 : 46	
1895	128	55	r.	+ 0,05	C_{-1}	55	93	71	ais^6	30,4	26	30	0,3 : 30	Infanterieoffiz. Die Flageolettöne der Violine werden nicht gehört, obgleich Patient die Bewegungen des Spielers wahrnimmt.
			l.	+ 0,05	C_{-1}	50	63	60	a^6	4,4	1,5	3	0,3 : 3	
1895	132	49	r.	0,25	d	0	23	41	g^6	0,017	0,018	0,014	1,4 : 0,014	Einmal Schwindelanfall. Knochenleit. hochgradig verringert.
			l.	0,25	d	0	35	82	b^6	0,055	0,55	0,3	1,5 : 0,3	
1896	299	14	r.	l. Sprache	c^2	0	0	35	c^7	0	0,00075	0,000033	—	Ertaubt seit fünf Jahren. Knochenleitg. bedeutend abgenommen. Adenoidoperation und Katheterismus ohne Erfolg.
			l.	0,3	d	0	17	62	d^7	0,007	0,02	0,011	1,7 : 0,01	
nach 1 Jahre			r	l. Sprache	c^3	0	0	13	fis^6	0	$1,12 \cdot 10^{-2}$	0,00003	—	
			l.	l. Sprache	—	0	5	41	a^6	0	0,0024	0,001	—	

1892	453	11	r.	0,05	C_{-1}	53	50	71	c^7	3,9	0,32	2,0	0,3 : 2,0	Ertaubt seit sechs Jahren. Gutes Gedächtnis, übrigens weniger intelligent. Adenoidoperation und Katheterismus mit geringem Erfolg.
			l.	0,05	C_{-1}	80	42	60	c^7	14,3	0,095	∞	0,3 : 8,0	
1892	451	58	r.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Ausgesprochene Vertigo auralis
			l.	0,5	G_{-2}	17	58	77	ais^6	1,15	0,65	1,0	3 : 1	
1898	421	19	r.	+ 0	c	0	27	36	a^5 Ed.	0,025	0,026	0,02	—	Stark herabges. Knochenleitung. Sehr schmaler Rachenraum.
1899	12		l.	+ 0,5	c	0	28	48	h^5 Ed.	0,03	0,032	0,025	+0,3:0,025	
1902	373	24	r.	0,5	C_{-1}	40	73	60	e^7 Ed.	4,75	3,0	4,0	3 : 4	Knochenleit. abgenommen. Sehr schmaler Rachenraum.
			l.	0,5	C_{-1}	44	67	85	e^7 Ed.	3,8	1,5	3,0	3 : 3	
1901	663	25	r.	0	—	0	0	30	h^5	—	—	—	—	Knochenleit. abgenommen. Schmaler Nasenraum.
			l.	0,1	c	0	42	53	gis^6	0,09	0,094	0,07	0,5 : 0,07	
1901	688	47	r.	Wortgehör	—	0	0	41	gis^6 Ed.	—	—	—	—	Seit früher Jugend taub. Schöne Sprechstimme. Taubstummen-Unterricht.
			l.	Vokalgehör	F	0	12	41	f^6 Ed.	0,0045	0,0054	0,05	—	
1895	752	13	r.	Wortgehör	a^1	0	20	36	gis^6	0,0125	0,13	0,009	—	Seit früher Jugend schwerhörig. Privatunterricht vom Volksschullehrer.
			l.	Wortgehör	a^1	0	23	36	gis^6	0,017	0,018	0,016	—	
1893	456	5	r.	laut 1	F	0	12	47	—	0,0045	0,0062	0,005	—	Tonlücke von Gis bis gis^1. Erhält Taubstummen-Unterricht i. einer kleinen Privatanstalt.
			l.	laut 0,4	c^2	0	0	59	—	—	—	—	—	

Gross C Stimmgabel.

Zeit in Sekunden vom Momente des Anschlagens ab gerechnet	Hörschärfe	Zeit in Sekunden vom Momente des Anschlagens ab gerechnet	Hörschärfe	Zeit in Sekunden vom Momente des Anschlagens ab gerechnet	Hörschärfe
1	43 10^{-4} (in Hundertstel von Prozenten)	31	2,7 (in Prozenten)	61	16.6 (in Prozenten)
2	46	32	2,9	62	17,7
3	49	33	3,1	63	19
4	52	34	3,3	64	20
5	55	35	3,5	65	21
6	59	36	3,7	66	22,5
7	63	37	3,9	67	24
8	67	38	4,2	68	25,5
9	71	39	4,4	69	27
10	75	40	4,6	70	28,5
11	80	41	4.9	71	30,5
12	85	42	5,2	72	32,5
13	90	43	5,5	73	34,5
14	95	44	5,8	74	37
15	100	45	6,2	75	39
16	1,1 10^{-2} (in Prozenten)	46	6,7	76	42
17	1,2	47	7,2	77	45
18	1,2	48	7.7	78	48
19	1,3	49	8,2	79	51
20	1,4	50	8,7	80	54
21	1,5	51	9,5	81	57,5
22	1,6	52	10	82	61
23	1,7	53	10,6	83	64,5
24	1,7	54	11,4	84	68
25	1,8	55	12	85	72
26	1,9	56	12,7	86	77
27	2	57	13,4	87	82
28	2,1	58	14	88	88
29	2,3	59	14,7	89	94
30	2,5	60	15,5	90	100

c² Stimmgabel.

Zeit in Sekunden vom Momente des Anschlagens ab gerechnet	Hörschärfe		Zeit in Sekunden vom Momente des Anschlagens ab gerechnet	Hörschärfe		Zeit in Sekunden vom Momente des Anschlagens ab gerechnet	Hörschärfe	
1	18 10^{-6}	in Zehntausendstel von Prozenten	21	11 10^{-4}	in Hundertstel von Prozenten	41	4	in Prozenten
2	23		22	13,5		42	4,7	
3	30		23	15		43	5,3	
4	40		24	17,3		44	6	
5	52		25	18		45	6,6	
6	70		26	26		46	9	
7	90		27	34		47	11	
8	1 10^{-4}	in Hundertstel von Prozenten	28	42		48	13	
9	1,3		29	50		49	15	
10	1,4		30	58		50	18	
11	2		31	74		51	23	
12	2,5		32	88		52	28	
13	3		33	1,02 10^{-2}	in Prozenten	53	33	
14	3,4		34	1,2		54	38	
15	4		35	1,3		55	42	
16	5		36	1,5		56	52	
17	6		37	1,8		57	63	
18	7		38	2		58	72	
19	8		39	2,5		59	86	
20	9,6		40	3		60	100	

Die Stimmgabel fis^4 endlich, deren Amplitude nicht in einfacher Weise messbar ist, wurde nach der Methode **Schmiegelows** geaicht.

fis^4 Stimmgabel.

Zeit in Sekunden vom Momente des Anschlagens ab gerechnet	Hörschärfe		
1	25	10^{-8}	in Millionstel von Prozenten
3	50		
5	4	10^{-6}	in Zehntausendstel von Prozenten
6	15		
7	17		
8	34		
9	67		
10	1	10^{-4}	in Hundertstel von Prozenten
11	4		
12	6,5		
13	10		
14	1	10^{-2}	in Prozenten
15	6		
16	30		
17	100		

In der in Tabelle I verfassten Gesamtübersicht unserer 75 Fälle ist für jeden Ton die Gehörschärfe in Prozenten der Normalen und ausserdem so viel wie möglich die obere und untere Grenze angegeben.

Es wird dem Leser dabei auffallen, dass für den Ton fis^4 Millionstel angegeben sind, während die Werte für C niemals unter 0,4 $^0/_0$ heruntergehen. Die erste Eigentümlichkeit ist allen neueren Bestimmungen des Tongehörs inhärent, die letzte erklärt sich aus der Verschiedenheit der geringen Schallintensität, welche die Gabeln niederer Tonhöhe überhaupt zu geben im stande sind. Die Gehörschärfe-Tabelle für Gabel C geht bestenfalls herunter bis 0,4 $^0/_0$, für c^2 bis 0,001 $^0/_0$, für fis^4 bis zu 0,000025 $^0/_0$ [1]).

[1]) In Folge dieser Eigenschaft der Stimmgabeln bekommt man bei der sonst üblichen Methodik der Hörschärfebestimmung mehrfach fehlerhafte Ein-

Um die Funktionsfähigkeit des Ohres anschaulich vorzustellen, wendet man die graphische Methode an und die schönen Graphiken von Hartmann sind allgemein bekannt. Die gewöhnliche Art des Verzeichnens gestattet jedoch nicht soweit auseinanderliegende Werte, als bei fis[4] und c[2] vorkommen können, darzustellen, es sei denn, dass man die Ordinate ausserordentlich gross wählt. In der Physik ist es darum üblich so sehr auseinandergehende Werte, wie sich hier vorfinden, in einem logarithmischem Abacus zu geben und auf diese Weise haben auch Struycken, Wien und Ostmann die Empfindlichkeitskurve des normalen und des kranken Ohres untereinander verglichen. Wie mathematisch richtig an sich und wie nützlich für physikalische Zwecke diese Art von Graphik auch sein möge, ohrenärztlich ist sie gradezu schädlich, denn das Ziel, welchem wir mit graphischen Darstellungen nachstreben, ist nicht nur einen leichten Überblick, sondern zugleich auch eine richtige Vorstellung zu erhalten. Eine logarithmische Kurve gibt nun das erwünschte richtige Bild gewiss nicht; im Gegenteil, das Bild, welches uns durch dieselbe vor Augen geführt wird, ist ein verzerrtes[1]).

Wir haben daher nach anderen graphischen Darstellungsweisen gesucht und sind schliesslich bei untenstehender geblieben[2]). Nimmt man an Stelle der gewöhnlichen linearen Ordinate Würfel, so rücken die weit auseinander liegenden Werte wieder zusammen, weil beim Grösserwerden des Würfels dessen Inhalt mit der dritten Potenz der Dimension ansteigt. Für die normale Gehörschärfe, welche als 100 % gestellt wird, nehmen wir einen Würfel von 4,6 cm. Diese Zahl 4,6 cm ist in der folgenden Überlegung gewählt. Gibt ein Würfel von 4,6 cm Abmessung die normale Hörschärfe an, so muss für eine Gehörschärfe von a % ein Würfel genommen werden, dessen Kantenlänge in der dritten Potenz sich zu der dritten Potenz von 4,6 verhält wie a zu 100.

drücke über die Art und Weise der Herabsetzung des Tongehörs in konkreten Fällen. So kann es den Anschein haben, dass bei hochgradig Ertaubten eine Basstaubheit vorliegt, während gerade umgekehrt eine Diskanttaubheit oder gleichmäfsige Herabsetzung vorhanden ist. In solchen Fällen weist oft die Untersuchung an einem Harmonium oder mit Urbantschitschs Harmonikazungen erst den wahren Sachverhalt aus.

1) Das Webersche Gesetz ist weder bei der Vergleichung normaler und pathologischer Werte, noch bei der Vergleichung pathologischer Werte unter sich anwendbar.

2) Ned. Tydschr. v. Gen., 1903, II, p. 223. Deutsche otol. Gesellsch. 1904, Verh. S. 100.

Aber die dritte Potenz von 4,6 ist 100. Also muss auch die dritte Potenz der gesuchten Kantenlänge gleich a sein. Man hat also für die Berechnung der Dimension des pathologischen Würfels nichts anderes zu tun, als die 3 Potenz-Wurzel der Prozentzahl der Gehörschärfe zu suchen und um Millimeter zu erhalten diesen Wert mit 10 zu multiplizieren. In dieser Weise vorgehend, stellt ein Würfel von 1 mm³ eine Gehörschärfe von $\frac{1}{46^3} = \frac{1}{97\,338} = 0{,}00001027$ also rund $\frac{1}{100\,000}$ = ein Tausendstel eines Prozents vor. Es hat für eine Gehörschärfebestimmung gar keinen Sinn, Werte kleiner als ein Tausendstel eines Prozents noch genau anzugeben. Alle Werte kleiner wie 10×10^{-6} stellen wir mit einem Punkt graphisch vor.

Zwischen 1 mm und 46 mm liegen nun alle Werte von ein Tausendstel eines Prozents bis 100 %.

Nimmt man beim Zeichnen oder Stempeln 1 mm als kleinsten Unterschied, so hat man 46 Würfelgrössen zur Verfügung, um die verschiedenen Werte graphisch vorzustellen. Es wird natürlich jener Würfel gewählt, welcher dem gefundenen pathologischen Prozentwert am nächsten kommt.

Die den verschiedenen Gehörschärfen entsprechenden Würfeldimensionen.

Gehörschärfe in %	Würfelkante in mm	Gehörschärfe in %	Würfelkante in mm	Gehörschärfe in %	Würfelkante in mm
100	46	28,4	31	3,05	15
94,2	46	25,7	30	2,46	14
88,1	45	23,2	29	1,95	13
82,3	44	20,8	28	1,52	12
76,8	43	18,6	27	1,16	11
71,5	42	16,6	26	0,857	10
64,4	41	14,7	25	0,614	9
61,6	40	13	24	0,422	8
57,1	39	11,4	23	0,275	7
52,7	38	9,94	22	0,166	6
48,6	37	8,62	21	0,091	5
44,7	36	7,41	20	0,043	4
41,1	35	6,33	19	0,016	3
37,6	34	5,36	18	0,003	2
34,3	33	4,49	17	0,001	1
31,3	32	3,72	16	noch weniger	Punkt

Die Tabelle V gibt den jedem Würfel zukommenden Gehörschärfenwert. Es emfiehlt sich in oder unterhalb der betreffenden Würfel die genau gefundene Zahl zu schreiben. In den dieser Abhandlung beigegebenen Figuren 1—9 haben wir dies jedoch des leichteren Überblicks wegen unterlassen, weil die tabellarische Übersicht im Anfange des Anfsatzes die betreffenden Angaben bereits enthält. Die Beispiele werden auch übrigens keiner weiteren klinischen Erklärung bedürfen, denn ihr Zweck ist nur das im Texte gesagte zu erläutern.

In unserer Graphik wird die Abszisse gleich 266 mm genommen, übereinstimmend mit den 133 halben Tönen der normalen menschlichen Tonleiter des Jugendalters, sich ausdehnend von E—3 bis f^7 [1]). Die Punkte C, c^2 und fis^4 sind in der Grundlinie vermerkt und auf diese Punkte als Stützpunkte werden die den Tönen zugehörigen Würfel gezeichnet. Ebenso sind die pathologischen Grenztöne in der Abszisse angegeben und falls die Hörstrecke verkürzt ist, ist der nicht perzipierte Teil punktiert gezeichnet. Ebenso sind die Lücken punktiert. Diese Graphik gibt mit einem Blick eine klare und wie gesagt, zugleich richtige Darstellung der tonalen Funktionsfähigkeit des Ohres.

§ 2. Sprachgehör. Die erhaltenen Werte der Hörschärfe für einfache Stimmgabeltöne liefern keine Anhaltspunkte für die Fähigkeit des Ohres um die menschliche Sprache zu verstehen und doch ist es a priori notwendig, dass aus der quantitativen Gehörschärfebestimmung für die einzelnen Töne der Tonleiter dieses Vermögen hergeleitet werden kann. Denn einerseits besteht jeder Klang oder jedes Geräusch, also auch ein Sprachlaut, aus einem Komplex von einfachen Tönen und wird andererseits jeder kombinierte Klang vom Ohre in seine einfachen Komponenten zerlegt.

Es ist ebenfalls unmittelbar klar, dass man diese Beziehung nur dann kennen lernen kann, wenn beide Werte im physikalischen Sinn exakt gegeben sind. Es ist eben der Mangel des richtigen physikalischen Mafses in den beiden Bestimmungen, welche das Auffinden ihrer gegenseitigen Beziehung bis jetzt unmöglich gemacht hat.

In der Bestimmung mit Stimmgabeln nach der oben angegebenen Weise glauben wir ein richtiges physikalisches Mafs gefunden zu haben.

---

[1]) Die untere Grenze E—3 ist nicht die wirkliche untere Grenze, sondern jene, welche von den Stimmgabeln, resp. Appunnschen Lamellen angegeben wird. Der obere Wert f^7 ist jener, welcher früher von König, Zwaardemaker und Siebenmann angegeben wurde und auch der richtige zu sein scheint. Man vergl. Myers Journ. of Physiology Vol. 25, p. 417 u. 424.

Jedoch auch die Flüstersprache soll genau gekannt sein und zwar für jedes Tongebiet gesondert. Also um in jedem konkreten Fall die Gehörschärfe für Flüstersprache und Tongehör untereinander vergleichen zu können, muss man die Flüsterklänge noch weiter einteilen, weil nicht jeder Laut der Flüstersprache das ganze Sprachgebiet umfasst. Wir wollen uns aber über diesen Punkt hier nicht ausführlich verbreiten und verweisen dazu nach früheren Publikationen, in denen eine genauere Anwendung der Flüstersprache in der Otologie beschrieben ist [1]).

Für ein richtiges Verständnis der jetzigen Abhandlung wollen wir nur die folgenden Punkte hervorheben:

BOSTON MEDICAL FEB 11 1907 LIBRARY

Fast alle Sprachlaute fallen, was die Tonhöhe ihrer Formanten oder dominierenden Töne betrifft, in die Zone C—g^4 der Tonleiter, nur das r und das s in allerschärfster Form fallen teilweise ausserhalb dieses Gebietes. Die Laute lassen sich nach ihren Formanten einteilen in: **a** die tiefen Sprachlaute der Zone C—d^2 und **b** die hohen Sprachlaute der Zone d^2—g^4.

Die physiologische Intensität, von welcher die Entfernung abhängt, bis zu welcher die tiefen Sprachlaute normal noch eben gehört und verstanden werden, ist viel geringer wie diejenige der hohen Laute, welche letzteren lassen sich dazu mit Bezug auf ihre Intensität noch unterverteilen und zwar in eine Gruppe mit mittlerer Intensität und in eine Gruppe mit grosser Intensität, sodass man schliesslich drei Typen von Sprachlauten unterscheiden kann.

Wörter aus Lauten derselben Gruppe aufgebaut zeigen sich dem Gehör gegenüber in allen Unterteilen äquivalent. Als Prototypen solcher Wörter nennen wir Uhr, Tau, sechs, mit dem normalen Abstand resp. von 7, 15, 32 Meter.

Um die pathologischen Befunde mit den normalen vergleichbar zu machen, stützen wir uns auf die Untersuchung K. Vierordts [2]), der innerhalb gewöhnlicher Untersuchungsräume eine Abnahme des Schalles proportional mit der Distanz fand. Die Hörschärfe für Flüstersprache soll in dieser Weise für jede Gruppe gesondert bestimmt

[1]) Zwaardemaker und Quix. De Studie van het Spraakgehoor. Onderz. Physiol. Lab. Utrecht, (5), V. p. 1. Nederl. Tydschr. v. Geneesk 1904, II, p. 550. C. Reuter, Beitrag zur Prüfung der Gehörschärfe mit der Flüsterstimme, Zeitschr. f. Ohrenh., Bd. 47, p. 91.

[2]) K. Vierordt. Schall und Tonstärke etc., Tübingen 1885, p. 235 und 238

werden. Erst dann wird es zu einer exakten Vergleichung des Tongehörs und Sprachgehör kommen können, denn es ist ohne weiteres klar, dass die tiefen Wörter nur mit dem Tongebiet C—d^2, die hohen Wörter nur mit dem Tongebiet c^2—fis^4 in Beziehung zu bringen sind. Hat man, wie allgemein üblich und auch von uns früher geschehen ist, nur einen Abstand bestimmt, so schleicht ein mehr oder weniger grosser Fehler ein.

Ist das Tongehör im Sprachgebiet nicht vollkommen gleichmäſsig geändert oder ist nur mit einer Rubrik von Wörtertypen untersucht, so können diese beiden Bestimmungen sich niemals decken, auch nicht wenn die Bestimmung in beiden Fällen physikalisch exakt ist. Nimmt man z. B. mit Wolf als normalen Abstand für die Flüstersprache 18 m an, so ist dieser Abstand für tiefe Wörter fast dreimal zu gross, dagegen für die hohen Wörter zweimal zu klein. Auch muss die Möglichkeit des Erratens bei nicht nach unserem Prinzipe der äquivalenten Zusammensetzung gewählten Wörtern das Resultat ungenau machen. Es ist also nicht zu verwundern, dass man, in der gewöhnlichen Weise vorgehend, Resultate erhält, welche mehr wie das Zehnfache auseinander liegen können. Nimmt man jedoch alle Fälle zusammen und ist die Statistik genügend gross, so müssen die einzelnen Fehler sich gegeneinander ausgleichen und die Mittelwerte übereinstimmen.

Wir haben unsere Statistik in dieser Richtung durchgearbeitet.

Das mittlere Tongehör ist berechnet:

a) für die erste Zone C—c^2,

b) für die zweite Zone c^2—fis^4,

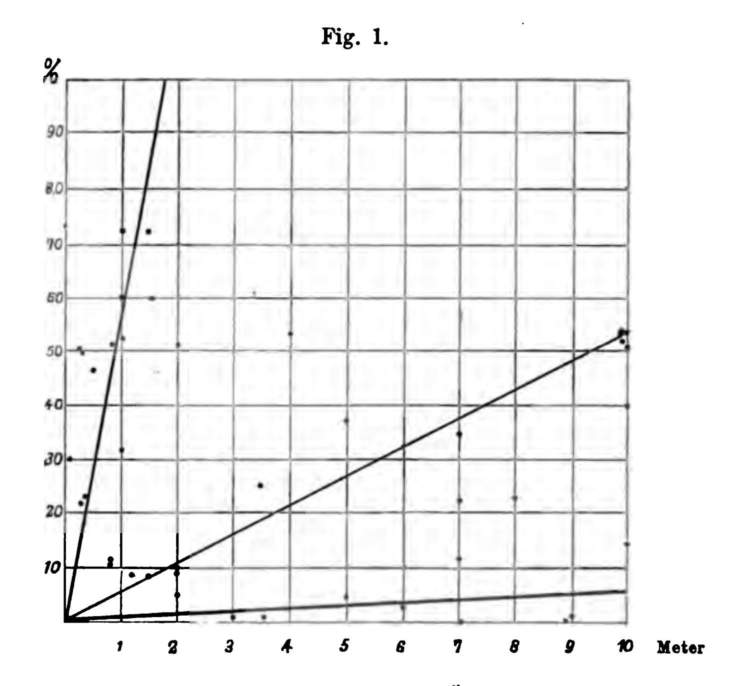
c) für das ganze Sprachgebiet C—fis^4.

Die Gehörschärfe für Flüsterwörter wollen wir nun vergleichen mit dem Mittelwert für das Tongehör des ganzen Sprachgebietes. Als normaler Abstand ist nach Wolf 18 m genommen. Auffallend genug ist diese Zahl auch der Mittelwert für unsere drei Wörtertypen (7, 15, 32). Wie oben schon bemerkt, wird ferner die Gehörschärfe proportional mit dem Abstand genommen. Eine Gehörschärfe von 9 m für Flüstersprache wird also = 50 % angenommen. Beträgt der Unterschied der beiden Bestimmungen weniger als das Zehnfache, so nehmen wir die Werte von derselben Ordnung. Es ergab sich, dass dies in 67 % der Fälle zutrifft.

In der untenstehenden Figur 1 ist dies graphisch dargestellt. Die Abszisse gibt die Flüstersprache in Meter an, der Ordinat das generelle Tongehör in Prozenten. Sind die beiden Werte vollkommen übereinstimmend, so liegt der Punkt auf der mittleren schwach angedeuteten Linie, während in der Fläche durch die beiden dick gezogenen Linien abgeschlossen, die Werte derselben Ordnung ihren Platz finden.

Alle Fälle zusammen berechnet, wodurch die individuellen Verschiedenheiten (durch Beobachtungsfehler, Ungeübtheit der Patienten und der oben genannten Fehler) eliminiert werden, so ergibt sich als Mittelwert für das generelle Tongehör 14,7 %, für das Sprachgehör 11,4 %.

Fig. 1.



Nach unserem Dafürhalten ist diese Übereinstimmung eine Bestätigung der unser Berechnung zu Grunde liegenden Anschauung, denn diese Übereinstimmung ist nicht zufällig. Für eine Reihe von anderen Krankheitsfällen, Trommelfelldefekten und Cicatrices des Trommelfells, sowie von Slerosis aurium, fanden wir ein analoges Verhalten [1]). Stellt man nach der üblichen physikalischen Anschauung die Intensität des

[1]) Nederl. Tydschr. v. Geneesk., 1903, II, p. 223. Ann. d. Mal. de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx t. 30, p. 247.

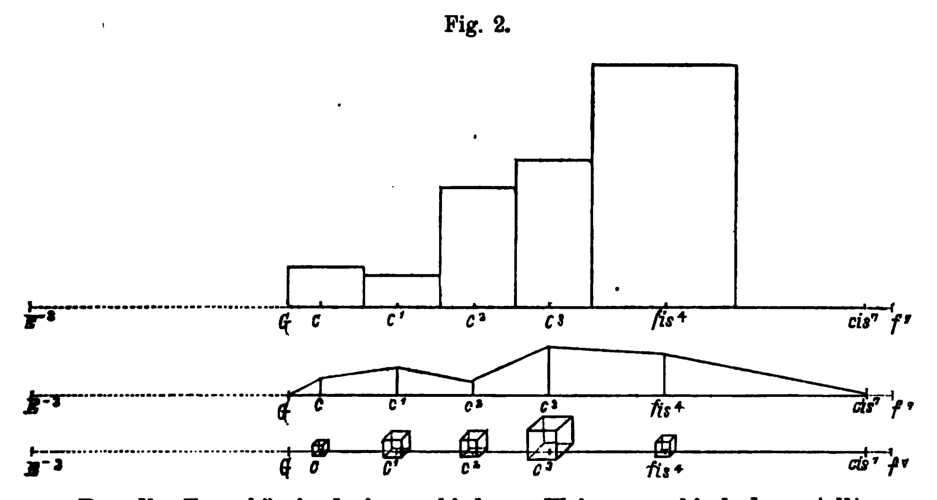
Stimmgabeltons dem Quadrate der Amplitude, proportional so geht diese Übereinstimmung ganz verlustig.

Die Anwendung der Flüstersprache zur Gehörschärfebestimmung nach der von uns angegebenen Methode, welche für alle Sprachen durchführbar ist [1]), wird wie wir erwarten, auch in konkretem Falle die Übereinstimmung zu Tage fördern.

3. Nähere Begründung unserer graphischen Darstellungsweise.

Wie ausserordentlich wichtig die Berechnungsweise der Hörschärfe für die verschiedenen Töne und die graphische Darstellung derselben für die ganze Auffassung eines klinischen Falles ist, geht aus unserer Figur 2 hervor. Wir haben darin einen der Fälle unserer Tabelle I

Fig. 2.



Dasselbe Tongehör in drei verschiedenen Weisen graphisch dargestellt.

auf drei verschiedene Weisen graphisch wiedergegeben. Die drei Graphiken sind übereinander gestellt, die unteren Töne links, die oberen rechts.

Eine erste Vorführung geschah nach den Prozenten der Hörzeiten. Es entsteht dann die bekannte Treppenfigur von Hartmann. Ähnliche Typen von Hörfeldern sind schon oft veröffentlicht. Das hier gegebene entspricht so ungefähr jenem der Sklerose. Es ist auch nicht unwahrscheinlich, dass sich hier eine Labyrinthaffektion einer bereits bestehenden Sklerose hinzugefügt hat (Exostose am Hammer).

[1]) C. Reuter, Zeitschr. f. Ohrenheilk., Bd. 47, S. 91.

Die zweite Graphik gibt eine Darstellung wie Struycken, Wien und Ostmann sie vorziehen.[1]) Aus der Hörzeit und den Konstanten der Gabel ist die Amplitude berechnet und die zweite Potenz der Amplitude mit der Normalamplitude verglichen. Das Verhältnis dieser beiden Zahlen gibt die Hörschärfe für diesen Ton. Die dann erhaltenen Zahlen gehen natürlich stark auseinander und können im gewöhnlichen Koordinatensystem nicht wiedergegeben werden. Struycken hat darum eine logarithmische Abacus angewendet und Wien und Ostmann sind ihm in derselben Weise gefolgt. Man misst einfach die Logarithmen der soeben genannten Verhältniszahlen auf den längs der Abszisse geordneten Ordinaten der Tonhöhen ab und vereinigt die Punkte durch eine gezogene Linie. Eine solche Kurve gibt wie schon hervorgehoben, nie ein naturgetreues Bild der Verhältnisse des Tongehörs. Es liegt im Wesen der logarithmischen Darstellung, dass das Bild ein verzerrtes werden muss, im Notfalle kann man sich jedoch damit behelfen. Die hier vorliegende Figur zeigt die Gradenigosche Eigentümlichkeit der relativen Schwerhörigkeit für einen Ton der Mitteloktave. Dieselbe fällt hier bei c^1; schwach angedeutet ist sie auch in der Treppenfigur, aber dann bei einem anderem Ton. nämlich c.

Die dritte Graphik ist nach unserer Methode gebildet. Die statt der Ordinaten längs der Hörstrecke geordnete Kuben geben die Hörschärfe an. Dabei hat die Berechnung nach der in diesem Aufsatze geschilderten Weise stattgefunden (Amplitude bis zu der 1,2. Potenz; die so bekommenen Verhältniszahlen als einen Rauminhalt betrachtet, eine 100 % Hörschärfe = einem Kubus von 46 mm Kante).

Leider haben Wien und wir uns noch nicht einigen können; die Contraversia 2e oder 1,2e Potenz der Amplitude bei Stimmgabeln besteht noch immerfort. Für das Tongehör gross C wird man sie nicht umgehen können, für c^2 und fis^4 wäre es möglich sich statt von Stimmgabeln von gedackten Orgelpfeifen zu bedienen. Die Art und Weise nach welcher sich dies ausführen lässt, ist von uns früher beschrieben worden und in der letzten Zeit noch ungemein vereinfacht. Wir werden nicht nachlassen später über nach dieser Methode gewonnene Beobachtungsreihen zu berichten.

Die Darstellung mittelst Kuben lässt sich auch zur Abgrenzung

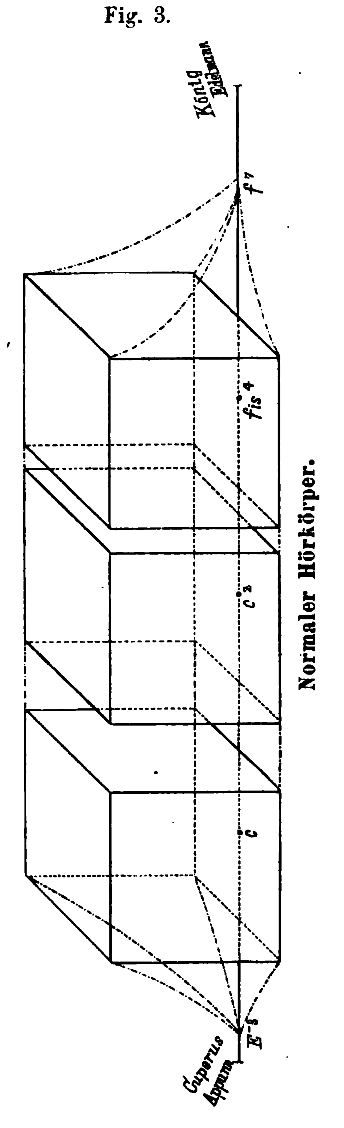
---

[1]) Struycken wählt die Logarithmen der Amplituden Wien die Logarithmen der Quadranten der Amplituden, Ostmann die Logarithmen der Quadranten der Verhältniszahlen letzterer.

des Hörfelds [1]) verwenden. Letzteres wäre dann übrigens besser Hörkörper zu benennen.

Unsere Figur 3 gibt einen solchen Hörkörper für das normale Tongehör.

Fig. 3.



Zu diesem Behufe wird die normale Hörstrecke abgegrenzt. Am unteren Ende kann man dabei Appunn, Cuperus oder Schäfer folgen. Wir haben hier den normalen unteren Grenzton für das jugendliche Alter auf 10 Schwingungen angenommen. Zwar wird dann auch gleichzeitig die Oktave gehört, aber in praxi wird man schwerlich etwas anderes als die am Instrumente selber abgelesene Tonhöhe in Rechnung bringen können. Am oberen Ende stellten wir den Grenzton des jugendlichen Alters bei f^7, den höchst hörbaren Ton der Königschen Klangstäbe.

Der Hörstrecke entlang werden nun die Kuben geordnet. Jeder derselben hat 100 Kubikcm. Inhalt. Sie liegen gesondert, stossen aneinander oder durchdringen sich, je nachdem man die Hörstrecke mehr oder weniger dehnt. Eine Länge von 2,4 cm pro Oktave hat sich als sehr geeignet gezeigt.

Die so erhaltenen Endpunkte der Hörstrecke und die drei gleich grossen Kuben werden in einer aus der Figur zu ersehenen Art und Weise vereinigt. Es entsteht dann ein in 2 Dimensionen lateral symmetrischer Körper, dessen Inhalt das normale Tongehör zurückgibt. In pathologischen Fällen wird man mutatis mutandis vorzugehen haben. Im

[1]) Zeitschrift f. Ohrenheilkunde, Bd. 25, S. 232.

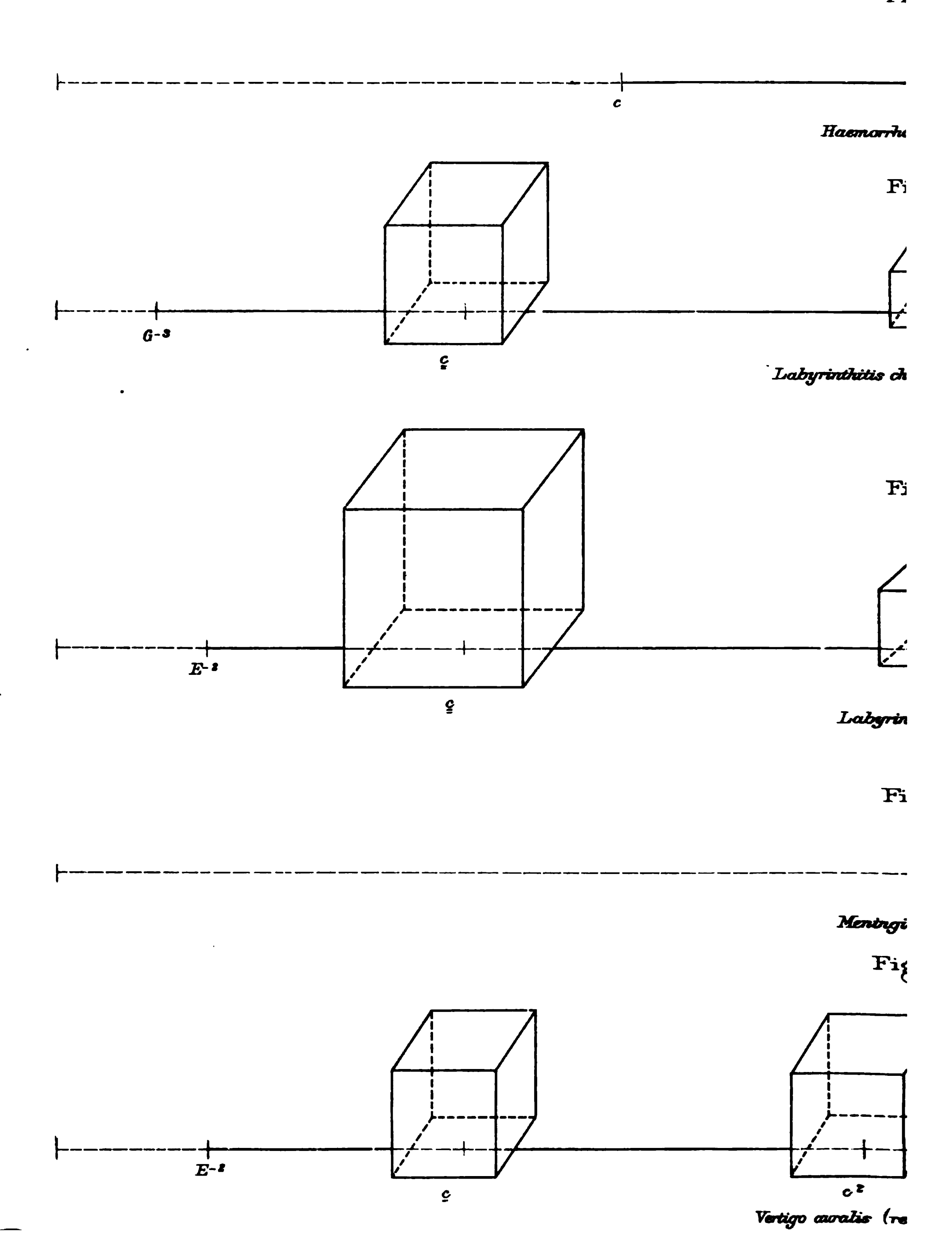
allgemeinen wird der Hörkörper sich dann nur als ein ein-dimensional symmetrischer zeigen.

Vereinzelt wird auch bei pathologischer Herabsetzung des Tongehörs ein zwei-dimensional symmetrischer Hörkörper vorkommen können und in dieser Hinsicht eine höchst eigentümliche Form der Hörstörung bilden. Bei Hiaten wird der pathologische Hörraum in mehrere nebeneinander zu stellende analog geformte Körper zerlegt.

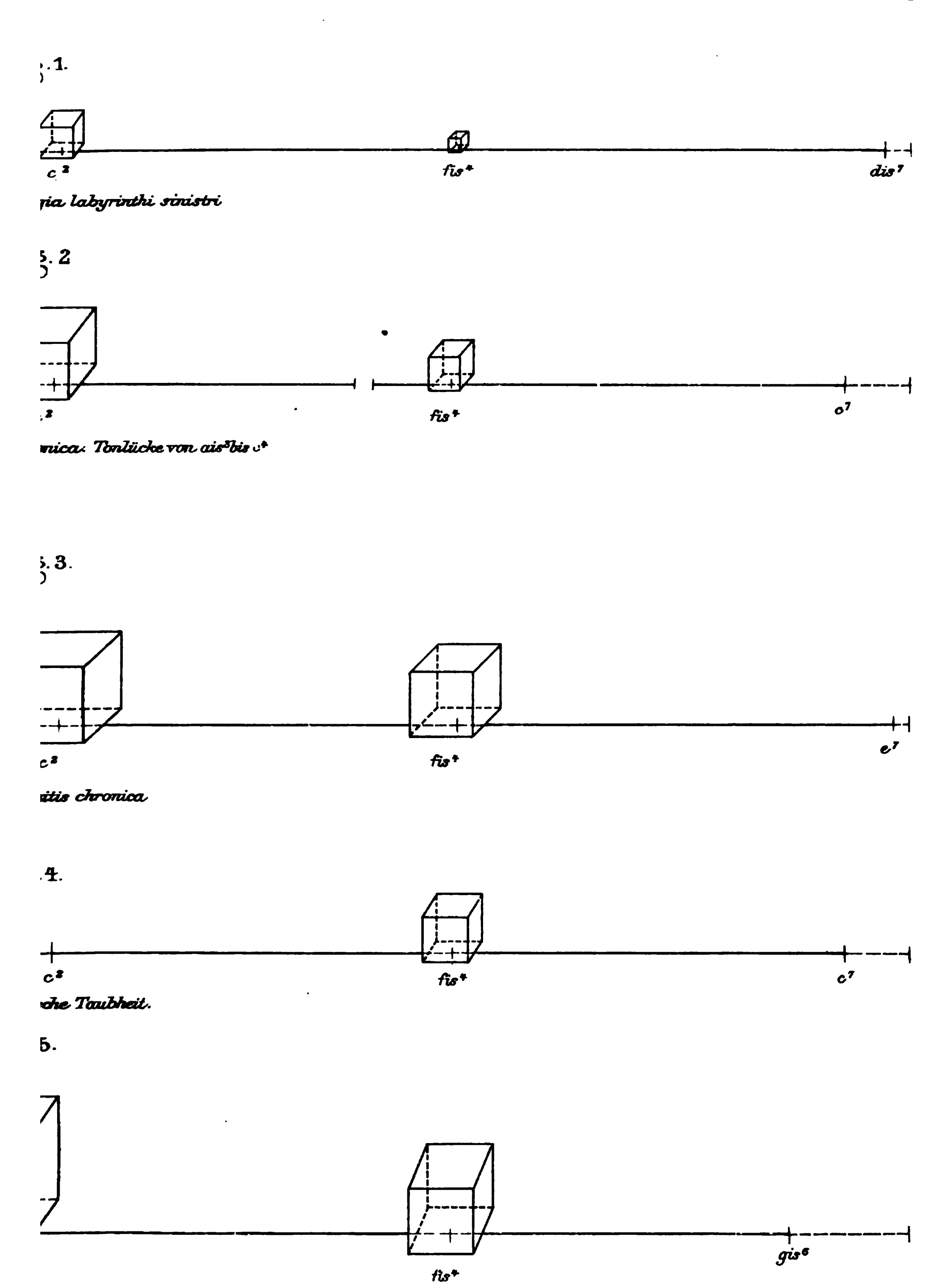
Vielen wird es auf den ersten Anblick scheinen, dass das aus den drei Kuben gebildete Parallelopipidum durch weitere kubische Inhaltsfiguren bis zu den Endpunkten der Gehörlinien ergänzt werden muss. Ohne Frage wird das dann entstehende 265 mm lange rechtwinklige Parallelopipidum als ein Bild des normalen Tongehörs eines ganz jungen Kindes angesehen werden können. Da jedoch die normale Presbyacusis bereits von der zweiten Kindheit an die Hörschärfe der Grenztöne mehr oder weniger herabsetzt und dieser Einfluss sich noch eine Strecke weit in den Grenzzonen fortsetzt, so wird das normale Tongehör von einer akustischen Prüfung überhaupt zugänglichen Personen im allgemeinen einer graphischen Darstellung bedürfen, die mit dem oben gegebenen in den Hauptzügen übereinstimmt.

Wie der Leser erkennt, liegt unserer jetzigen Darstellungsweise die Bedingung zu Grunde, dass unter normaler Hörzeit für eine Gabel die Hörzeit einer jugendlichen Person zu verstehen sei. Wenn man statt diese Definition zu geben die normale Hörzeit als jene Jemandes gleichen Alters als der Patient auffasst [1], muss der normale »Hörraum« unbedingt ein bis zu dem Ende der Hörstrecke ergänztes rechtwinkliges Parallelopipidum sein. Wir wählten für die jetzt vorliegende Untersuchungsreihe absichtlich die erstere Definition 1. weil sie mehr mit dem allgemein befolgten Usus übereinstimmt, 2. weil der normale und der pathologische Hörraum dann durch formverwandte Körper dargestellt werden können. Opportunistische Gründe also. Aber unsere Wahl bringt glücklicherweise auch noch einen prinzipiellen Gewinn. Die normale bereits in frühester Jugend beginnende presbyakusische Einschränkung der Hörstrecke lässt den von uns definierten normalen Hörkörper im späteren jugendlichen und a fortiori im männlichen und reiferen Alter nach beiden Seiten durch schwach konkave Begrenzungslinien in einem Punkte enden. Nur die nähere Form dieser konkaven Begrenzungslinien ist uns bis jetzt unbekannt, obgleich sie sich annähernd

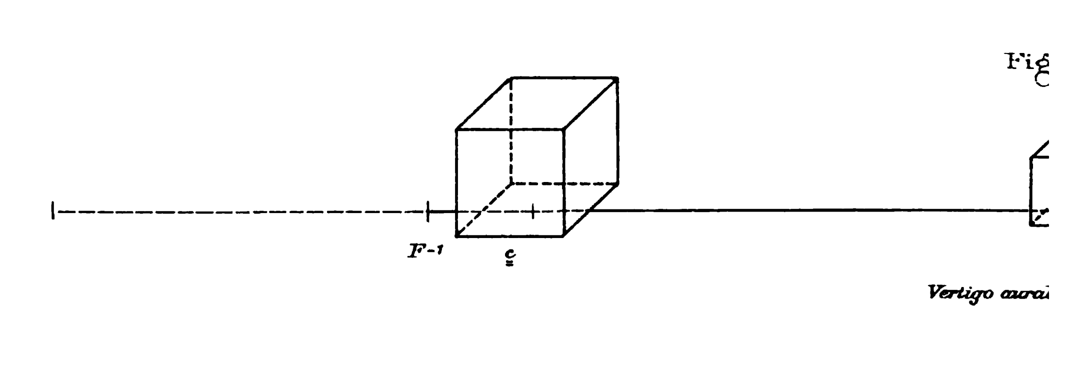
[1] Zeitschr. f. Ohrenheilk., Bd. 25, S. 243.



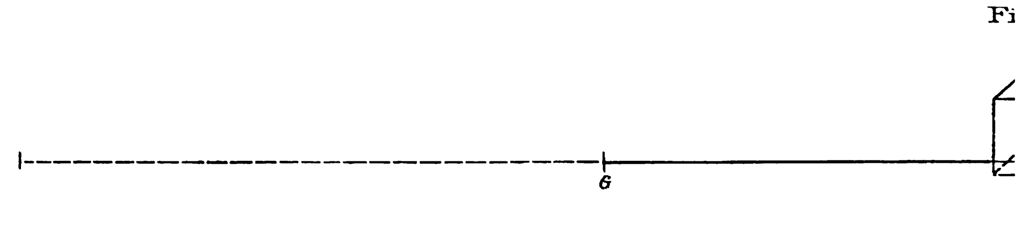
Univers.-Druckerei v. H. Stürtz, Würzburg.



Verlag von J F Bergmann, Wiesbaden.

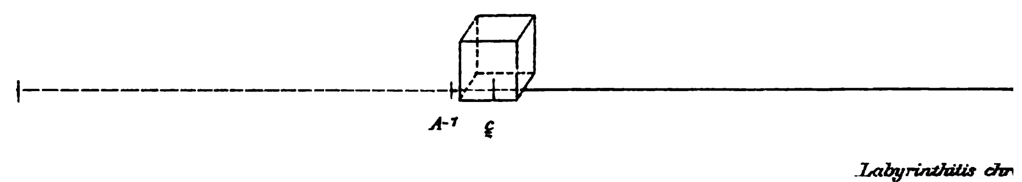


Vertigo aural

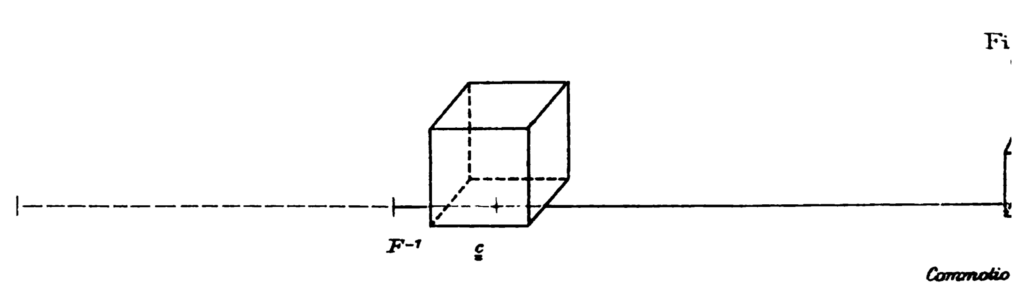


Vertig





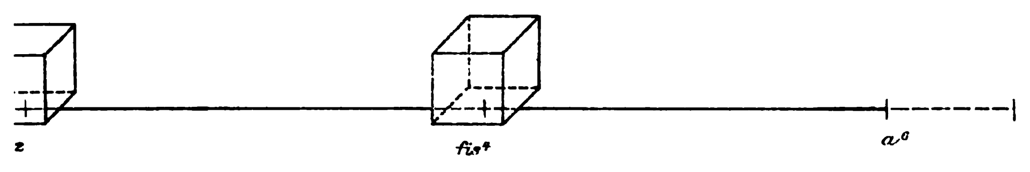
Labyrinthitis chr



Commotio

Univers.-Druckerei v. H. Stürtz, Würzburg.

5.



(linkes Ohr)

.7.

c²
fis⁴
b⁶

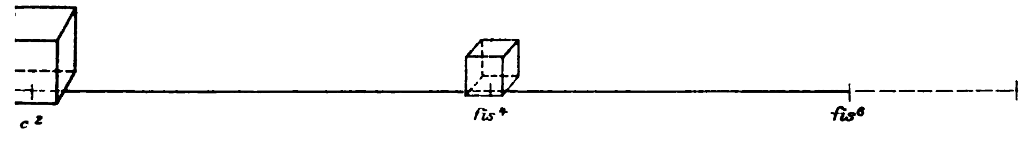
noralis

5. 8.

c²
c⁷
fis⁴

nica specifica

.9.



abyrinthi

Verlag von J F Bergmann Wi

bestimmen lässt aus der Lage des Grenztones als Funktion der Intensität [1]). Jedenfalls ist die genannte Begrenzungslinie keine Grade und das in einem Punkt zugespitzt sein der äussersten Enden des Hörkörpers findet seine Erklärung ohne weiteres in der aus der Helmholtzschen Hörtheorie unmittelbar hervorgehenden Annahme, dass unsere Hörstrecke weiter reicht, als die Ausrüstung unseres Ohres mit Hörelementen. In diesem Falle wird das Mitschwingen der letzteren notwendig um so schwächer ausfallen, je mehr man sie mit dem prüfenden Ton von dem Eigenton des letzten Elements entfernt und muss die Empfindlichkeit asymptotisch enden. Gerade dasselbe wird sich in jedem pathologischen Falle wiederholen. Auch dort zeigt sich der Grenzton der Hörstrecke, eine Funktion der Intensität, mit welcher der Ton erklingt, auch dort schwindet ein Hiat und ändert sich in eine Delle um, wenn man sich stärkerer Schallquellen bedient. So wird alles bekannte zur schönsten Einheit, welche in der körperlichen Darstellung ihre ergreifbare Abbildung hat.[2])

1) Zeitschr. f. Ohrenheilk., Bd. 24, S. 303.

2) Wenn man statt Kuben Kugeln wählt und deren Zentren der Hörstrecke entlang ordnet, bekommt man einen noch regelmäfsigeren perlschnurähnlichen Rotationskörper, der durch ein immerfort Kleinerwerden der Kugeln nach den beiden Endpunkten zugespitzt verläuft. Die Begriffsbildung aus einer derartigen Graphik ist jedoch schwieriger, wesshalb wir die Kuben-Darstellung vorläufig vorgezogen haben.

IV.

Bemerkungen anlässlich einiger neueren deutschen statistischen Abhandlungen über Taubstummheit.

Von Prof. V. Uchermann in Christiania.

1. F. Peipers: Konsanguinität in der Ehe etc. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie, Bd. LVIII, 1901, S. 793.
2. G. Alexander und A. Kreidl: Statistische Untersuchungen an Taubstummen: I. Taubstummheit, erbliche Belastung und Verwandtschaftsehe. Arch. f. Ohrenheilk., Bd. LIX, 1903, S. 43.
3. V. Hammerschlag: Ein neues Einteilungsprinzip. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. LVI.

   Derselbe: Zur Kenntnis der hereditär-degenerativen Taubstummheit. Zeitschrift f. Ohrenheilk. Bd. XLV, 4, S. 329.

   Derselbe: Über die Beziehung zwischen hereditär-degenerativer Taubstummheit und der Konsanguinität der Erzeuger. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XLVII, 3 u. 4, S. 147.

   Derselbe: Weitere Mitteilungen über die Beziehung etc. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XLVII, 4, S. 381.

Wenn man sich, wie der Verfasser dieser Zeilen, in einer Reihe von Jahren mit dem Studium der Ursachen und Folgen der Taubstummheit beschäftigt und darüber ein Werk geschrieben hat, das in einer allen zugänglichen Sprache (vergl. die Anmeldungen der in den Jahren 1896 und 1901 erschienenen Ausgaben)[1]) alle den Gegenstand berührenden Fragen einer kritischen Analyse und Behandlung unterzieht — so wird man unleugbar etwas erstaunt, wenn man sieht, dass immer noch statistische Arbeiten erscheinen, die mit »leichtem Herzen« und ich möchte hinzufügen, noch leichterem Ballast die schwierigsten Materien dieses Kapitels verhandeln, ohne sich auch nur im geringsten um die vorliegende Kritik zu bekümmern, eben weil dieselbe unbekannt ist.

Die Deutschen pflegen ja die Franzosen der Oberflächlichkeit und mangelnder Literaturkenntnis zu zeihen. Vielleicht ist die Berechtigung dazu nur gering. Man wird mir jedenfalls einräumen müssen, dass die Wissenschaft keine Sprachgrenzen kennt, und dass jegliche wissenschaftliche Diskussion die Kenntnis der früheren voraussetzt und am liebsten dort beginnen sollte, wo jene abgeschlossen worden; sonst be-

[1]) Die erste Ausgabe auf norwegisch, aber mit ausführlichem französischem Resumé, die zweite auf französisch.

wegt sie sich leicht nur in einem unablässigen »Aufstelletreten« oder sie bezeichnet sogar einen Rückgang anstatt der Progression, die das wahre Kennzeichen der Wissenschaft ist.

Die medizinische Statistik hat, wie jede andere Wissenschaft, gewisse elementare Grundgesetze, worüber sich nicht länger disputieren lässt, und über die sich niemand ungestraft hinwegzusetzen vermag.

Zu diesen Gesetzen gehört, dass das im gegebenen Falle in Frage kommende Material genau abgegrenzt wird, in betreff der Taubstummheit also gegenüber Schwerhörigkeit, Idiotie und Kretinismus; dass es ein treues Bild der natürlichen Verhältnisse eines ganzen Landes, einer ganzen Provinz und nicht bloss einer Anstalt wiedergibt; dass die Verhältniszahlen nach Ehen oder Verbindungen und nicht nach Individuen aufgestellt werden; dass sowohl wegen der normalen als auch der abnormen Bevölkerung nur auf die im Untersuchungsdistrikt geborenen Individuen und nicht auf die eingewanderten Rücksicht genommen wird; dass man nur auf bestehende Ehen Rücksicht nimmt, und dass daher Abnorme, deren Erzeuger, einer oder beide, tot sind, nicht mitgerechnet werden; dass überhaupt das, was verglichen wird, kommensurabel ist; dass bei ätiologischen Untersuchungen genau unterschieden wird zwischen dem, was angeboren und dem, was nach der Geburt entstanden (erworben) ist, mit Aussonderung alles Unbestimmten; dass die Anzahl der Letztgenannten nicht so gross sein darf, dass sie in nennenswertem Grade die Zuverlässigkeit des Ergebnisses beeinflussen kann; dass schliesslich mit so grossen Zahlen wie möglich operiert wird.

Wendet man diese Grundsätze auf die in der Überschrift erwähnten Arbeiten an, so wird man sehen, dass sie sämtlich nicht den Ansprüchen genügen, und dass sie wegen mangelnder Methode als wissenschaftliche Arbeiten ganz wertlos sind.

Dies ist sehr zu bedauern, nicht allein wegen der vergeblichen Arbeit, sondern weil das Material selbst, wenn es in seiner ganzen Ausdehnung veröffentlicht wäre, stets Wert hat, wenn nicht allein, so doch zusammen mit anderem.

Die Aufgabe aller Herren war dieselbe, nämlich den Einfluss der Konsanguinität auf das Erscheinen der Taubstummheit zu studieren. Das Material bei allen stammt aus den verschiedenen Anstalten, also an und für sich wenig geeignet für die Lösung der Aufgabe.

Es ist nicht sehr wahrscheinlich, dass diese Anstalten, wie Huth bemerkt, die allgemeinen Verhältnisse eines Landes repräsentieren, und

es mag hinzugefügt werden, speziell in Ländern, wo der Unterricht nicht wie in Dänemark und Norwegen obligatorisch ist, und wo die Zöglinge daher nur den zahlenden, besser situierten Teil der Bevölkerung repräsentieren; ja, es gibt Anstalten, wo die Auswahl noch mehr begrenzt ist.

Aber ganz unbrauchbar wird dies Material, wenn die 2 Hauptgruppen von Taubstummheit, die angeborene und die erworbene, nicht streng auseinander gehalten werden und nicht das Ergebnis für jede Gruppe ermittelt wird. Freilich gibt es Fälle von erworbener Taubstummheit, wo die Taubheit in Wirklichkeit eine tardive, ererbte Form ist, aber diese Fälle sind selten (im norwegischen Material nur 1 Fall) und können bei der Aufmachung in die zweite Gruppe übergeführt werden. Andrerseits gibt es Fälle von angeborener Taubstummheit, die von fötalen Entzündungen herrühren und die daher am ehesten in einer Klasse mit den nach der Geburt erworbenen Ohrenleiden stehen. Aber diese machen doch eine bedeutende Minderzahl aus. So z. B. haben in meinem norwegischen Material von 891 angeboren Taubstummen nicht weniger als 642 oder 72 % erbliche Belastung, und von den restierenden 249 mit »nichts Bestimmtem in der Verwandtschaft« sind nur 70 (ca. 8 % von 891), wo Alkoholismus der Eltern, Rachitis und Hydrocephalus, Einflüsse während der Schwangerschaft und der Geburt, angeborene Otitis media suppurativa u. s. w. als veranlassende Ursache anzunehmen ist.

Andererseits hat man die grosse Anzahl erworben Taubstummen, die in den meisten Ländern wenigstens die Hälfte der Fälle ausmacht, und die in den Anstalten in der Regel noch weit stärker vertreten sind[1]).

Gibt es wirklich jemand, der annimmt, dass Scharlachfieber oder Cerebrospinal-Meningitis eine Vorliebe für Kinder aus konsanguinen Ehen hegt, oder dieselben härter angreift, als andere?

In dem Falle verweise ich auf meine früher erwähnten Arbeiten, aus denen hervorgeht, dass solche Kinder just in demselben Verhältnis angegriffen werden, wie die übrige Bevölkerung. Der Prozentsatz der

1) Weil die erworben Taubstummen in der Altersgruppe von 0—20 Jahren die Anzahl der angeboren Taubstummen in demselben Zeitraum bedeutend übersteigen. So fand ich z. B. in den norwegischen Anstalten nur 34 % Taubgeborene, Lemcke 23 %, Hartmann 24 %, Ladreit de Lacharrière 21 %. Das Verhältnis wird später durch die grössere Sterblichkeit der erworben Taubstummen ausgeglichen (l. c. S. 55, resp. 53 Note).

konsanguinen erworben Taubstummen im Verhältnis zu den übrigen erworben Taubstummen entspricht ziemlich genau dem Prozentsatz sämtlicher konsanguinen Ehen im Verhältnis zu den übrigen (in Norwegen 7 %).

Man findet daher in den Angaben über verwandte und nicht verwandte erworben Taubstumme, wenn diese grössere Distrikte umfassen, einen ganz zuverlässigen Mafsstab zur Beurteilung des Verhältnisses zwischen sämtlichen konsanguinen und nicht konsanguinen Ehen in Ländern, wo sonstige Aufschlüsse hierüber fehlen (siehe liber cit. 1. Ausgabe, S. 272 und 547, 2. Ausgabe, S. 267). Wäre Peipers hierauf aufmerksam gewesen, hätte er nicht nötig gehabt, seine Untersuchungen als hoffnungslos aufzugeben, weil er nicht die normalen Zahlen zum Vergleichen hatte — unter Voraussetzung einer durchgeführten Einteilung der Zöglinge in angeboren und erworben Taubstumme.

Was ihn übrigens dazu bewogen hat, letzteres zu unterlassen, sind wie es scheint, zunächst Myginds Untersuchungen über die pathologische Anatomie der angeborenen Taubstummheit, wonach letztere in der Regel fötalen Entzündungen zuzuschreiben sein sollte, indem er Hemmungsbildung für selten und sogar »vielleicht als ein Produkt entzündlicher fötaler Prozesse« ansieht. Ich habe indessen in meiner Arbeit über Taubstummheit nachgewiesen, dass dies Ergebnis wesentlich seiner Deutung der Mackeprang-Ibsenschen Knochenpräparate zuzuschreiben ist, deren Hohlräume seiner Meinung nach von fötalen Destruktionsprozessen herrührt, während ich meine, dass sie gerade als Bildungsfehler gedeutet werden müssen (l. c. S. 418—420).

Ich finde im ganzen von 47 Fällen angeborener Taubstummheit mit positivem Sektionsresultat bei nicht weniger als 31 oder 66,6 % Zeichen von Entwicklungsfehlern oder nervöser Degeneration oder Atrophie. »Nimmt man nur Rücksicht auf die Fälle, die zufolge der Anamnese angeboren taubstumm sind, so kommen auf 28 solcher 17 mit Bildungsfehlern oder nervösen Veränderungen, die nicht auf Entzündung deuten: 60,7 %, während sich nur 9 finden, bei denen eine Entzündungsursache mehr wahrscheinlich ist. Das Verhältnis stimmt mit dem, was wir früher gefunden haben in Betreff der Häufigkeit der erblichen Fälle bei der angeborenen Taubstummheit im Verhältnis zu den nicht erblichen, indem angenommen werden muss, dass gerade diese Fälle Missbildungen oder degenerativen Prozessen und nicht

Entzündungen in der gewöhnlichen Bedeutung dieses Wortes zuzuschreiben sind (lib. cit. 1. Ausgabe, S. 418, 2. Ausgabe, S. 422).

Während Peipers sich vorsichtshalber aller Schlussfolgerungen enthält, tragen Alexander und Kreidl kein Bedenken, aus ihrem an und für sich mangelhaften, ziemlich geringfügigen und dazu, wie erwähnt, ungeordneten Material eine Reihe »Ergebnisse« herzuleiten, die folglich vollständig in der Luft schweben. Es ist ja recht gut, die Konsanguinitätsfrage auch gegenüber der erworbenen Taubstummheit zu prüfen, was ich schon längst empfohlen und selbst ausgeführt habe, um darin ein brauchbares Vergleichsobjekt zu haben.

Aber dann müssen die Prozente besonders für jede Gruppe (angeborener und erworbener Taubstummheit) im Verhältnis zur Gesamtzahl der Gruppe ausgerechnet werden — und nicht wie von den Verfassern geschehen im Verhältnis zur gesamten Taubstummheit überhaupt (558 Fälle, aber 53 davon unvollständig ausgefüllt, also unbestimmt) — oder innerhalb jeder Tabelle, im gegenwärtigen Falle folglich im Verhältnis zu den 222 angeborenen und 283 erworbenen Kasus der Verfasser.

Das angewandte Verfahren macht die Ergebnisse ganz irreleitend und nutzlos. Ich erlaube mir hinzuzufügen, dass man zuverlässige und vollständige anamnestische Aufschlüsse niemals in den Anstalten erhält, ausgenommen in Ländern, wo man bei Aufnahme von Zöglingen ausgefüllte Schemata verlangt, aber nur in der Heimat der Zöglinge. Darüber habe ich persönlich viel Erfahrung.

Einen etwas abweichenden Standpunkt nimmt Herr Hammerschlag ein.

Im ersten Aufsatz versucht er geltend zu machen, dass die frühere Einteilung nicht einer pathologischen Unterscheidung »der, durch diese Einteilung gesonderten Krankheitsformen« entspricht. Wie bereits angeführt, verhält es sich nicht so (s. oben).

Ferner heisst es: »Es ist bisher nicht gelungen, klinisch unterscheidende Merkmale aufzufinden, welche es ermöglichen, sie mit Sicherheit von einander zu unterscheiden. Man bleibt deshalb bei Durchführung der Einteilung immer wieder auf die Anamnese angewiesen«.

Wie bereits erwähnt, leidet der grösste Teil der angeboren Tauben an erblicher Taubheit, und es ist denn doch nicht als ein Unglück anzusehen, wenn man, um die Angeborenheit zu konstatieren, seine Zuflucht zur Anamnese nehmen muss. Das muss ja ohnehin geschehen,

um die Vererbung ins reine zu bringen. Es wäre ja sehr bequem für die Ärzte, wenn die Natur ihnen durch irgend einen Stempel die Arbeit ersparen würde, — es fragt sich nur, ob das eigentlich von Nutzen sein würde? Das Kriterium der Taubstummheit ist ja nicht die Taubheit, sondern die Folge derselben: die Stummheit und die wissenschaftliche Berechtigung und Bedeutung des Begriffes fällt mit der praktisch-sozialen zusammen, wofür die Ätiologie und die darauf gegründete Prophylaxe die Hauptsache ist. Das klinische Bild ist insofern von geringerer Bedeutung. Auch in der Beziehung besteht übrigens ein ziemlicher Unterschied. So habe ich schon längst nachgewiesen, dass die angeboren Taubstummen weniger absolut Taube und durchgehends ein grösseres Hörvermögen aufweisen, als die erworben Taubstummen, und dass von ersteren wiederum die hereditär belasteten diejenigen sind, die am besten hören; dass sich bei angeborener Taubstummheit in der Regel funktionelle Übereinstimmung findet zwischen beiden Gehörorganen, so dass sie zu derselben Abteilung: Schallgehör, teilweise Vokalgehör u. s. w. gehören, während das umgekehrte der Fall ist mit erworbener Taubstummheit, und dass dies speziell der Fall ist mit den hereditären Fällen; dass die Hörfähigkeit bei angeboren taubstummen Geschwistern auch häufiger Gleichheit als Ungleichheit zeigt, während das umgekehrte der Fall ist mit den erworben taubstummen Geschwistern. Ferner, dass die Defekte sowohl an Zahl als auch an Umfang grösser sind bei der erworbenen Taubstummheit, als bei der angeborenen; dass bei der angeborenen Taubstummheit die Gleichheit der Defekte in beiden Gehörorganen und bei Geschwistern, bei der erworbenen Taubstummheit dagegen ihre Ungleichheit vorherrschend ist. Es zeigt sich ferner, dass Missbildungen des äusseren Ohres, die übrigens selten sind, sich nur bei angeborener Taubstummheit finden; dass von angeboren Taubstummen nicht weniger als 40 % wesentlich normale Trommelfelle haben gegen ca. 10 % wesentlich veränderte oder durch suppurative Prozesse zerstört, während die erworbene Taubstummheit 26 % normale gegen 32 % derartig veränderte aufweist, und dass speziell die vererbten Fälle 35—52 % normale Trommelfelle haben; dass Mikrocephalie und Retinitis pigmentosa fast ausschliesslich bei angeboren Taubstummen vorkommen.

Aber, wie gesagt, alles dies ist doch für die vorliegende Frage ohne wesentliche Bedeutung. Die dritte und wesentlichste Einwendung gegen die alte Einteilung ist nach Hammerschlag, dass es eine Form von Taubstummheit gibt, die sogenannte endemische, die

mit Struma und Kretinismus zusammenhängt, und die bald fötal, bald postfötal, bald beides zugleich ist, und sich daher nicht unter die beiden allgemein benutzten Unterabteilungen rangieren lässt. Als Beweis hierfür werden keine neuen Untersuchungen beigebracht, sondern nur ein Resumé von Birchers Arbeit (vom Jahre 1883) sowie 4 graphische Tabellen, die den Parallelismus zwischen der Verbreitung des Kretinismus und der Taubstummheit in der Schweiz (Bezirk Aarau), Frankreich und Österreich zeigen sollen.

Nach der Volkszählung im Jahre 1895 ist der Taubstummen-Koeffizient für Cisleithanien 133,6 pr. 100,000 Einw., zieht man aber die Provinzen Salzburg, Kärnthen und Steiermark, die bekannten Kretinenländer, ab, erhält man nur 106,9 pr. 100,000.

»Durch dieses Rechenexempel scheint mir die Frage nach der Ursache der hohen Taubstummenfrequenz Österreichs in der Hauptsache gelöst« (l. c. S. 167).

Sehr einfach! Untersucht man nun diese Tabellen näher, so findet man in Wirklichkeit eine auffallende Ungleichheit in der Höhe der Säulen, die keineswegs dem Begriffe Parallelismus entsprechen. So z. B. in Aarau für den Kreis Buchs 44,9 ‰ Taubstumme gegen 7,4 ‰ Kretinen, im Kreise Suhr 28,1 ‰ gegen 11,9 ‰, in Hirschthal dagegen 13,7 % gegen 13,7 %. Dieselbe Ungleichmäſsigkeit zeigt sich in Frankreich, wo die Koëffizienten von 120 pr. 100,000 Einwohner in jenen Departements, in denen der Kropf endemisch auftritt (im Jahre 1851) bis zu 93 pr. 100,000 (1891—98) und von 62,5 in den kropffreien Departements bis 68 variieren.

Betrachtet man die Tabelle für Österreich, so findet man z. B. für Galizien 4,33 Taubstumme auf 10,000 Einw. gegen 14,36 Kretinen, in Mähren 5,75 Taubstumme gegen 14,8 Kretinen, in den genannten Alpenländern z. B. Salzburg 17,23 gegen 22,30 u. s. w.

Ich mache darauf aufmerksam, dass das graphische Bild dieser Verhältnisse vollständig misslungen ist, indem die Höhe der Säulen nicht im Verhältnis zum Prozentgehalt steht und dieselben daher unter sich inkommensurabel sind. Wenn eine Verbindung zwischen diesen Zuständen vorhanden wäre wie zwischen Ursache und Wirkung, weshalb zeigt diese sich dann nicht mit proportionalen Zahlen in den verschiedenen Provinzen?

Ist der Kretinismus etwa weniger wirksam in der Bukowina und in Galizien, als in Salzburg und Krain?

Freilich, sagt der Verfasser, man kennt nicht das Zahlenverhältnis zwischen der endemischen Taubstummheit und den anderen Formen von Taubstummheit in unseren Kretinenländern. In der Schweiz soll nach Bircher das Verhältnis wie 8 zu 2 sein. In Frankreich dagegen nach dem Verfasser im Jahre 1851 ein gleiches Verhältnis (und in den Jahren 1891—98 dann vermutlich wie 1 zu 2).

Was soll man zu solcher Beweisführung sagen? Das Vorhandensein der Ursächlichkeit selbst wird aus dem Zahlenverhältnis bewiesen, aber dieses selbst variiert je nach Ort und Zeit zwischen 8 : 2 (Schweiz) und 1 : 2 (Frankreich).

Was charakterisiert denn schliesslich den endemischen Taubstummen?

Der Verfasser stellt das klinische Bild in Aussicht, aber man bekommt es nicht zu sehen — nur Citate nach Bircher: »Die Degeneration . . . zeigt sich . . . in zwei Formen. Bei der einen prävalieren die Gehör- und Sprachstörungen, und die anderen Symptome wie Missgestaltung des Körpers und Mangel der Intelligenz u. s. w. sind gering entwickelt oder fehlen wohl auch ganz«.

Damit ist der Begriff »endemische Taubstummheit« festgestellt. Kein Schatten von einem Zweifel, keine Kontrolle oder selbständige Untersuchungen der Bircherschen Behauptungen.

»Dieses isolierte Auftreten der Taubstummheit als alleiniges Zeichen der kretinoiden Degeneration, resp. die Kombination hochgradiger Hörstörungen mit minimalen Intelligenzdefekten rechtfertigen demnach die Formulierung des Begriffes der »endemischen Taubstummheit« als einer besonderen Abart (der Verf., l. c. S. 170)«.

Man darf dann wohl die Frage stellen, wie unterscheidet man nach dieser Definition die lebenden kretinischen Taubstummen von den gewöhnlichen, wenn die Taubheit das alleinige kretinische Zeichen ist? Der Verfasser lässt sich selbst nicht auf eine Sonderung ein, sondern verweist auf Schwendt und Wagner (Untersuchungen von Taubstummen, Basel 1899) als Beweis dafür, dass dieselbe möglich sei. Sieht man bei diesen Verfassern nach, so findet man ganz richtig 5 Fälle, die unter endemischer Taubstummheit aufgeführt sind. Sie sind indessen alle strumös, und die meisten haben auch andere Zeichen, die man zum Kretinismus zu rechnen pflegt. Sie haben gleichzeitig alle Wort- und Satzgehör. Also doch einige Stützpunkte für eine Sonderung.

Eine pathologisch-anatomische Grundlage für die Leiden kennt der Verfasser nicht. Er verweist auf die Zukunft. Aber, sagt er: »eines ist sicher, dass die Hörstörung eine integrierende Komponente des myxödematischen Symptomenkomplexes ist«. Da die endemische Taubstummheit eine Teilerscheinung des endemischen Kretinismus ist, der seinerseits von einer durch das Trinkwasser herbeigeführten chronischen Hypo- oder Athyreosis herrührt, die wiederum als eine Funktionsherabsetzung der Schilddrüse auf die Kinder vererbt werden kann — so kennen wir also gleichzeitig die Ätiologie der endemischen Taubstummheit.

Das heisst doch wahrlich Wort und Phrase für Realität zu halten, anstatt die Dinge selbst!

Aber Herr Hammerschlag hat ein altes Vorbild:

»Wenn man den Erinnerungen anderer blindlings vertraut und sich nicht auf seine eigenen Sinne verlässt, was ist es dann anderes, als dass man die Worte für das Wesen der Dinge hält? Aristoteles aber war schlimmer als die anderen, weil er als Vater der Logik aus Worten Schlüsse zog, und diese Schlüsse erst recht nicht an den Tatsachen prüfte«. (Fritz Mauthner: Aristoteles, S. 18.)

Auf diesem künstlichen Fundament wird nun ein noch künstlicherer Bau aufgeführt. Indem die alte Einteilung verworfen wird auf Grund mangelnder pathologisch-anatomischer Stütze (die sie also besitzt), wird eine neue eingeführt — »basiert auf der begründeten Voraussetzung, dass den also unterschiedenen Erscheinungsformen der Taubstummheit tatsächlich auch in ihrem Wesen verschiedene pathologische Veränderungen des Gehörorgans zu Grunde liegen, und dass es in Zukunft gelingen wird, durch umfangreiche pathologisch-anatomische Untersuchungen charakteristische Merkmale für die eine und andere Form zu finden« (l. c. S. 175). Wäre es nicht vernünftiger gewesen, mit dieser Neubildung zu warten, bis dieser Unterschied nachgewiesen? Anstatt der Bircherschen Einteilung in endemische und sporadische Taubstummheit, eine Einteilung, die — vorausgesetzt, dass die Theorie richtig ist — den Vorteil der Einfachheit und Natürlichkeit hat, teilt Hammerschlag ein in:

1. die durch lokale Erkrankung des Gehörorgans bedingte,
2. die konstitutionelle Taubstummheit.

Erstere sollte alsdann alle accidentellen, durch Entzündung etc.

erworbenen Fälle umfassen, sie mögen fötal oder postfötal sein; letztere teilt er in zwei Unterabteilungen:

a) in die endemische Form und

b) in die sporadischen Formen.

Zu letzteren werden gerechnet »verschiedene Erscheinungsweisen der konstitutionellen Taubstummheit, von denen bisher nur eine einzige ihrem Wesen nach besser erkannt ist, d. i. die durch Konsanguinität der Erzeuger hervorgerufene Taubstummheit, für welche Form mir der Name der »degenerativen« Taubstummheit am passendsten erscheint«. Hierzu kommen Fälle, die von hereditärer Syphilis herrühren, gleichviel ob kongenital oder postfötal (ich vermute, dass der Ausdruck »erworbene Syphilis« so zu verstehen ist). Wie man sieht, wird die Deduktion immer weiter geführt.

Aus der Bircherschen endemischen Degeneration wird gefolgert, dass alle hereditären und speziell die konsanguinen Fälle von Taubstummheit einer Degeneration zu verdanken sind. Folglich müssen sich auch andere Degenerationsstigmata finden.

Man muss auch »Kenntnis der geringsten Anzeichen der kretinoiden somatischen Degeneration haben« (der Verfasser scheint bereits seine frühere Definition vergessen zu haben, wonach die Taubstummheit in der Regel oder wenigstens oft das einzigste Zeichen sein sollte).

»Dasselbe lässt sich inbezug auf die degenerative Taubstummheit sagen. Es ist anzunehmen, dass die Taubstummheit bei derart degenerierten Menschen nicht das einzige klinische Merkmal ihrer Entartung ist und eine zielbewusste Beobachtung dieser degenerativen Form wird gewiss in Zukunft noch andere Degenerationszeichen erkennen lassen« (l. c. S. 176).

Wieder dieselbe Wortvergötterung unter Verweisung der Tatsachen auf die unbestimmte Zukunft. Da Syphilis konstitutionell und hereditär ist, so gehört also auch die hereditär-luetische Taubstummheit zur konstitutionellen, degenerativen Taubstummheit.

Aber ist sie denn nicht durch Infektion bedingt?

»Man redet wohl im alltäglichen Gespräch von hereditärer Tuberkulose und hereditärer Syphilis, aber in Wirklichkeit ist das doch nur Ansteckung, das Ei plus dem Infektionsstoffe, und etwas ganz anderes, als die dem Ei und dem Samen selbst innewohnende vererbte und wieder übertragbare Kraft«. (Uchermann: Die Statistik der Taubstummen und die Methode dieser Statistik, Vortrag auf dem

hygienischen Kongresse in Budapest 1894, Verhandlungen Bd. IX, S. 717.)

Nach Herrn Hammerschlags eigener Terminologie müssen ja diese Fälle zur »lokalen« Taubstummheit gerechnet werden.

Obschon eine so verwirrte Klassifikation schwerlich Aussicht hat, weiteren Eingang zu gewinnen, will ich doch der Sicherheit wegen einige kritische Bemerkungen hinzufügen.

Birchers kretinische Taubstummheit gehört vorläufig noch in das Reich der Hypothese und entbehrt eines jeglichen wissenschaftlichen Beweises. Dass es taubstumme Kretinen gibt, in derselben Bedeutung wie man taubstumme Idioten hat, ist freilich sicher, aber diese liegen ja ausserhalb des Begriffes »Taubstummheit« — »erstens, weil es mit Bezug auf diese oft unmöglich ist zu entscheiden, ob Taubheit überhaupt vorhanden ist oder nicht, aber wesentlich, weil die Stummheit hier etwas untergeordnet wird dem Zustande der Geistesfähigkeiten gegenüber, der ausserdem in diesen Fällen oft von ganz anderen Krankheitsprozessen herrührt, als von der der Taubheit zu Grunde liegenden Ohrenkrankheit« (Uchermann, lib. cit. S. 2).

Birchers eigene Untersuchungen sind wesentlich Buchgelehrsamkeit und im übrigen so wenig eingehend und kritisch, dass sich nichts Bestimmtes daraus schliessen lässt. Wenn man den etwaigen Einfluss des Erdbodens auf einen bestimmten Krankheitszustand bestimmen soll, so müssen selbstredend alle Fälle, die »accidentelle« Ursachen haben, ausgeschlossen werden. Dies ist nicht geschehen, und der Fehler wird um so beträchtlicher, als er sowohl den Taubstummen als auch den Idioten gegenüber begangen worden.

Als Beispiel, wie willkürlich und nach Gutdünken das Material behandelt ist, mag angeführt werden, dass er (Bircher) nach Untersuchung von nur 313 taubstummen Zöglingen, wovon er 35 % als »sporadisch« ansieht, rasch konkludiert, dass die Anzahl sporadisch Taubstummer für das ganze Land schwerlich höher als auf 20 % geschätzt werden kann [von 6544 Taubstummen (1870)], da die Anstalten die mehr bildungsfähigen sporadischen Zöglinge vorziehen und diese folglich ausser Betracht gelassen werden können!

Überhaupt ist der Parallelismns, auf den Bircher und nach ihm Hammerschlag so grosses Gewicht legt, teils sehr wenig hervortretend, teils an und für sich von geringer Beweiskraft mit Rücksicht auf ein kausales Verhältnis. Ein paralleles Verhältnis hat man z. B.

auch zwischen angeborener Taubstummheit und Fruchtbarkeit. Ich habe nachgewiesen, dass der Grund hierfür nur in dem Umstande zu suchen ist, dass die angeborene Taubstummheit in einem so wesentlichen Grade ein erbliches Leiden ist: je mehr Kinder desto grösser die Chance, dass die Vererbung zum Vorschein kommt (lib. cit. S. 168). Andererseits beweist natürlich das gleichzeitige Auftreten zweier Krankheiten der menschlichen Gesellschaft auf derselben Erdschicht nicht, dass beiden eine gemeinschaftliche hydrotellurische Ursache zu Grunde liegt.

Der verbindende Faden kann z. B. nervös sein und die Verbindung durch Vererbung und Verwandtschaftsehen zu stande kommen, die dann lange Zeit hindurch einer bestimmten Region ihr Gepräge verleihen können. Oder der mitwirkende Faktor kann ausgeprägter Alkoholismus sein. Ich habe dies inbetreff Norwegens nachgewiesen, wo jeder direkte Einfluss der »terrestrischen« Verhältnisse ausgegeschlossen ist, gleich wie in Mecklenburg (Lemcke) und in Sachsen (Schmaltz).

Es ist höchst wahrscheinlich, dass genaue Untersuchungen dasselbe Resultat in der Schweiz und in Österreich ergeben werden, und dass die endemische kretinische Taubstummheit in Wirklichkeit angeborene, in der Regel hereditäre Taubheit plus Struma und Kretinismus ist (vergl. Schwendt und Wagners Fälle, l. c. Seite 24, alle mit ausgeprägter Vererbung).

In diese Richtung deutet der Umstand, dass Bircher Struma fast ebenso häufig unter den sporadischen Fällen der Taubstummenanstalten findet, als unter den endemischen (64 % gegen 77 %, Bircher l. c. S. 88).

Viele der Zöglinge leiden übrigens weniger an schlechtem Gehör, als an mangelnder Fähigkeit, das Gehörte zu verstehen und ins Klangbild umzusetzen. Ausser der Gehör- und Sprachstörung findet man »bei vielen der untersuchten Zöglinge noch weitere Zeichen der kretinischen Degeneration«. »Viele der Zöglinge mit endemischer Taubstummheit haben den typischen schwerfälligen Gang mit etwas nach vorn gebeugtem Körper und sind für ihr Alter von kleiner Statur; dann zeigen sich die kretinischen Symptome besonders an der Schädelbildung. Der Kopf ist oft sehr gross, d. h. nach oben ausgeweitet, die Augen stehen auseinander und die Nasenwurzel ist etwas eingedrückt; Strabismus kommt zahlreich vor, und sehr auffallend ist die grosse Zahl der Individuen, bei denen das Gehör noch

ziemlich gut besteht und doch das Erlernen der Sprache grosse Schwierigkeiten macht, wo also gewisse Centren mehr als andere lädiert sind und der Sprachmangel zum geringern Teil auf schlechtem Hörvermögen, vielmehr auf der Unmöglichkeit des Verstehens und des Umsetzens ins Klangbild beruht. Die Intelligenz ist bei den Kindern mit solchen kretinischen Symptomen durchwegs geringer und es müssen viele als nicht bildungsfähig wieder entlassen werden« (Bircher, lib. cit. S. 85 und 86).

Er fasst denn auch die endemische Taubstummheit »als jene Form kretinischer Degeneration, bei welcher besonders die Centren der Sprache und des Gehörs betroffen sind« (l. c. S. 86) auf.

Bezeichnend genug verweist er auf eine Untersuchung von Rüdinger, das Gehirn eines 4jährigen Mädchens betreffend, das hören, aber nicht sprechen konnte. Er fand u. a. einen Defekt, »am unteren Ende der Zentralwindung, nur eine schmale Leiste vermittelte die Verbindung. Der Ursprung der dritten Stirnwindung war einfach, ein Gyrus opercularis kaum angedeutet, etc.«.

»Diese Stummheit ist also keine auf Verlust des Gehörs basierende, keine sporadische, sondern es scheint besonders die etwas kretinische Kopfform darauf hin zu deuten, dass wir es hier mit einem Fall endemischer Taubstummheit zu tun haben« . . . . »Künftige Untersuchungen über Hirne endemischer Taubstummen werden voraussichtlich ähnliche Hemmungsmissbildungen nachweisen, wie der vereinzelte mitgeteilte Fall Rüdingers« (l. c. S. 70). Aber dies nennt man ja anderswo nicht Taubstummheit, sondern einfach Aphasie oder eventuell Geistesschwäche, Idiotie.

Wenn schon ein Arzt eine solche Verwechslung begehen kann, wie viel mehr denn die Volkszählungsbeamten, von denen die Zahlen stammen, wonach seine Kurven, Karten etc. abgefasst sind. Es ist klar, dass man aus ihrer Übereinstimmung oder Nichtübereinstimmung nichts schliessen kann mit Bezug auf Zusammenhang oder Nichtzusammenhang der Taubstummheit und des Kretinismus (Idiotie).

Aber wenn es schon so mit dem grünen Holze geht, das doch gewisse erkennbare Eigentümlichkeiten besitzt, wie wird es da mit dem dürren gehen, alias Herrn Hammerschlags kretinische Taubstummheit ohne Kretinismus, wo der schallpercipierende Apparat als Sitz der Taubheit angenommen wird (l. c. S. 173)?

Mit Bezug auf die zweite Unterabteilung der »konstitutionellen« Taubstummheit, die sporadische, »degenerative«, deren bekanntester

Typus die »durch Konsanguinität der Erzeuger hervorgerufene Taubstummheit« ist, so ist dieselbe ebenso imaginär wie die vorhergehende. Die angeboren Taubstummen sind nicht »degenerierte Menschen in der gewöhnlichen Bedeutung dieser Phrase, sondern ganz gewöhnliche Menschen, die ein angeborenes »lokales« Ohrenleiden haben, das in einer mangelhaften Entwicklung des peripheren Perceptionsorgans besteht.

Das Wort »Degeneration« ist überhaupt ein sehr ungeschicktes und oft missbrauchtes Wort; zuerst eingeführt durch französische Irrenärzte wird es später bei jeder Gelegenheit gebraucht, wenn von angeborenen nervösen Leiden die Rede ist, die man dadurch zu bestimmen meint, während es in Wirklichkeit nur ein leerer Schall ist, der nichts erklärt.

Es sei denn, dass man dem Worte eine so weite Definition gibt, wie E. Saint-Hilaire (La surdi-mutité, Paris 1900), der das Wort dégénérescence gebraucht »dans son sens médical: »Déviation du type normal et non déchéance. L'homme de génie est un dégénéré, de même que l'idiot est un dégénéré comme l'aveugle. Les causes de la surdi-mutité peuvent se résumer en un mot: la dégénérescence« (l. c. Seite 283, vergl. Uchermann: La surdi-mutité, Seite 412).

Das Wort bedeutet denn also nicht mehr als das Wort Krankheit, alle Taubstummen sind krank!

Wenn Herr Hammerschlag diese Auslegung akzeptiert, habe ich nichts dazu zu bemerken [1]).

Noch weniger lässt sich diese Bezeichnung auf die Gruppe anwenden, von deren Wesen Herr Hammerschlag annimmt, dass es

---

1) Féré (les stigmates tératologiques de la dégénérescence chez les sourds-muets. Journal de l'anatomie et de la physiologie, 1896, S. 364) hat eine Tabelle (s. E. Saint-Hilaire l. c. S. 262—63), die „tous les stigmates tératologiques" bei den Taubstummen umfasst. Die Liste enthält indessen eine Reihe von „Missbildungen", die nicht im Ernst als Entwicklungsanomalien nervösen Ursprungs (durch Vererbung) betrachtet werden können, z. B. Deviatio septi nasi, „Apophyse lémurienne", doppelte Zahnreihe im Oberkiefer, unregelmäfsig eingepflanzte Zähne in beiden Kiefern, „Lobule soudé", Strabismus, Scoliose, Lordose, Deviatio proc. xiphoidei, Hernia umbilicalis, Plattfuss etc. Die Anzahl von Missbildungen bei Taubstummen ist in Wirklichkeit gering und das Vorkommen selten (siehe mein Buch, l. c. Seite 124, französische Ausgabe).

besser bekannt ist, von der er selbst aber in Wirklichkeit so geringe Kenntnis zeigt, nämlich die konsanguine Taubstummheit.

Ich habe schon im Jahre 1896 die Beweise dafür veröffentlicht, dass die Konsanguinität per se nicht angeborene Taubstummheit verursacht (so wenig wie irgend eine andere Krankheit): Auf 236 fruchtbare konsanguine Ehen fällt nur 1 mit angeboren taubstummen Nachkommen, in einem einzelnen Amt sogar keine (auf 903 konsanguine Ehen), dass sie aber faktisch von grosser Bedeutung ist dadurch, dass sie die Heredität erhöht (angeborene Taubstummheit kommt mehr als viermal so häufig vor in konsanguinen Ehen, als in nicht konsanguinen Ehen).

Die alte Streitfrage ist dadurch endgültig gelöst, aber weitere Untersuchungen in jedem einzelnen Lande sind selbstredend von Wichtigkeit, um die faktische Bedeutung der Konsanguinität für dasselbe zu erforschen.

Dieselbe beruht wiederum auf 2 Dingen: Häufigkeit der konsanguinen Ehen und Häufigkeit der erblichen Krankheiten.

Mit Bezug auf die »lokale« Taubstummheit, folgt schon aus dem früher Gesagten, dass diese Einteilung keine Sonderung ist, indem alle Taubstummheit lokal ist, insofern das Ohr und in der Regel nur dieses, Sitz der Krankheit ist. Dies gilt sowohl für die angeborene als auch die erworbene Taubstummheit.

In den folgenden Aufsätzen kommt Herr Hammerschlag nicht auf diese Einteilung zurück (ist sie bereits aufgegeben?), sondern beschäftigt sich wesentlich damit, »klinische« Kriterien der »hereditär-degenerativen Taubstummheit« zu finden, die es selbstredend nicht gibt.

Was den neuen Namen anbelangt, habe ich mich bereits gegen dieses »Zusammenkoppeln« von Begriffen ausgesprochen, die nicht notwendigerweise etwas mit einander zu tun haben, und von denen der eine entweder nur eine Phrase ist, oder bei jemaliger Benutzung eine Definition erfordert. Ich werde mich übrigens nicht beim zweiten Aufsatz, der die galvanische Reaktion bei diesen Individuen behandelt, aufhalten, da der Verfasser selbst zu dem Resultat kommt, dass sie sich nicht als Unterscheidungsmerkmal von der erworbenen Taubstummheit benutzen lässt[1]).

---

[1]) Dass die galvanische Reaktion bei der hereditären Taubstummheit seltener fehlt, als bei der inflammatorischen (erworbenen) Taubstummheit, stimmt übrigens mit dem pathologisch-anatomischen Fund (s. Uchermann, l. c. Seite 433).

Im 3. (und 4.) Aufsatz sucht er dies Kriterium in dem multiplen Auftreten der Taubstummheit bei Geschwistern. Indem er einige Statistik, die zeigen soll, dass »die Konsanguinität eine Rolle in der Ätiologie der hereditär-degenerativen Taubstummheit spielt«, vorausschickt, stellt er eine Reihe Tabellen auf, aus denen er herausfindet, dass in Ehen (95) mit 1 taubstummen Kinde 14,74 konsanguin sind, in Ehen (18) mit 2 taubstummen Kindern 22,2 % konsanguin, in Ehen (9) mit 3 und mehreren Kindern 85,5 % konsanguin sind. Also begünstigt die Blutsverwandtschaft der Eltern die Entstehung der Taubheit bei den Kindern. Quod erat demonstrandum.

Der Beweis ist insofern ganz unnötig, als derselbe, wie erwähnt, schon längst geführt worden, jedenfalls aber lässt er sich nicht in der von Herrn Hammerschlag angegebenen Weise führen. Was zunächst seine Statistik angeht, so umfasst dieselbe alles mögliche, während eine Reihe der besten Arbeiten, darunter auch deutsche, nicht mitgenommen sind. Wenigstens drei Viertel der aufgegebenen Arbeiten lassen sich nicht benutzen auf Grund der am Material oder an der benutzten Methode haftenden Mängel (vergl. Uchermann: La surdimutité etc., l. c. S. 78—79). Man lernt dies Verfahren verstehen, wenn man sieht, dass der Verfasser in dem Glauben steht, dass »wir kein Recht haben, irgend einer der vorliegenden Statistiken eine grössere Beweiskraft zuzuschreiben, als den anderen« (l. c. S. 156).

Ein jeder, der schreibt, ist also eine Autorität. Glückliche Welt! — Was nun den zweiten Teil seiner Untersuchungen betrifft, so geht er hier von der ebenso irrtümlichen Voraussetzung aus, dass »die Multiplicität des Auftretens ein Kriterium der Kongenitalität ist, und das ist sie nach dem übereinstimmenden Urteile aller Autoren« (l. c. S. 166).

Ich muss hiergegen aufs entschiedenste protestieren und kann dies sicherlich im Namen aller Autoren tun.

Ich kenne wenigstens niemand, der eine solche Ansicht teilt.

Herr Hammerschlag verwechselt seinen Satz mit einem andern, der darauf ausgeht, dass multiple angeborene Taubstummheit ein Zeichen der Vererbung ist. Ja, das ist etwas ganz anderes. Aber selbst dieser Satz ist nicht ganz unangreifbar. An der Anamnese kann man überhaupt nicht vorbei kommen. Zufällige Ursachen können gleichzeitig auf mehrere Mitglieder derselben Familie gewirkt haben, wie Trunksucht der Eltern, angeborene Rachitis u. s. w. Das multiple Auftreten von angeborener Taubstummheit ist doch gewiss in den meisten

Fällen ein Ausdruck nicht allein der Vererbung, sondern auch ihrer Intensität (Uchermann, l. c. Resumé, S. 539, französische Ausgabe, S. 132).

Multiple Taubstummheit haben wir aber nicht selten auch bei der erworbenen Taubstummheit, z. B. auf Grund von Cerebrospinal-Meningitis, oder Scharlach, gleichwie nicht selten angeborene und erworbene Taubstummheit zusammen vorkommen. Es finden sich z. B. im norwegischen Material zusammen 28 Ehen mit solchen Nachkommen [1]). Lemcke, den der Verfasser zitiert, hat freilich nur 3 multiple erworben Taubstumme, aber andrerseits 12 multiple angeboren und erworben Taubstumme. Selbst 3 erworben taubstumme Geschwister kommen vor, gleichwie 2 angeboren Taubstumme und 1 erworben Taubstummer etc., obschon selten (Uchermann, l. c. S. 244, Alexander und Kreidl, l. c. S. 57, 1 Fall etc.).

Herr Hammerschlag eliminiert ebenso wenig diese als überhaupt die erworben Taubstummen, trotz eines leider platonischen Ausspruches kurz vorher: »Nun ist aber gerade die Sonderung das richtige Princip« etc. (l. c. S. 156) und trotz des Umstandes, dass unter den Ehen mit 1 taubstummen Kinde, die erworben Taubstummen in der Mehrzahl sind, während unter den Ehen mit 3 und mehreren taubstummen Kindern alle angeboren taubstumm sind. (Nach einer späteren Untersuchung 1 Ehe mit 3 erworben taubstummen Kindern.)

Werden die erworben Taubstummen ausgeschlossen, was natürlich geschehen muss, so erhalten die Prozente folgendes Aussehen:

Tab. III.	Tab. IV.	Tab. V.
30 Ehen mit 1 angeb. taubstummen Kind davon 10 konsang. = 33,3 % (ausserdem 65 Ehen mit erworben taubstummen Nachkommen, davon 2 konsang.).	14 Ehen mit 2 angeb. taubstummen Kindern, davon 2 konsang. = 14,3 %.	9 Ehen mit 3 oder mehreren angeboren taubstummen Kindern, davon 5 konsang. = 55 %.

»Die zu erwartende Proportion« kommt also nicht länger zum Vorschein.

1) 15 Ehen mit multipler erworben taubstummer Nachkommenschaft, davon 2 konsanguin; 12 Ehen mit multipler angeboren taubstummer und erworben taubstummer Nachkommenschaft, davon 5 konsanguin und 1 Ehe mit multipler angeboren taubstummer und unbestimmt taubstummer Nachkommenschaft.

Die Zahlen sind übrigens unverzeihlich klein. Wenn ich das Verhältnis mit meinem norwegischen Material als Grundlage untersuche, so finde ich:

Tab. III.	Tab. IV.	Tab. V.
548 Ehen mit 1 angeboren taubstummem Kind, davon 91 konsang. = 16,6 %.	127 Ehen mit 2 angeboren taubstummen Kindern, davon 40 konsanguine = 31,5 %.	51 Ehen mit 3 und mehr angeboren taubstummen Kindern, davon 17 konsang. = 33,3 %.

Also ein sehr plausibles Resultat: eine starke Steigerung des Prozentes von Tab. III bis Tab. IV als Ausdruck der durch die Konsanguinität erhöhten Heredität, eine geringe Steigerung von Tab. IV bis Tab. V, in Übereinstimmung mit dem oben erwähnten Satz. Aber ein Kriterium der angeborenen Taubstummheit hat man also damit nicht. Es würde auch von verhältnismäfsig geringer Bedeutung sein, da die multiplen Fälle nur 37 % sämtlicher hereditären ausmachen (s. Uchermann, l. c. S. 132).

V.

Auskochbare attikoskopische Spiegel.[1]

Von Dr. Hecht in München.

M. H.! Der Versuch, die dem Auge direkt nicht mehr zugänglichen Räume des Mittelohres im Spiegelbilde wenigstens teilweise zu besichtigen, ist schon vor vielen Jahren unternommen worden. Die Idee stammt meines Wissens von Tröltsch und wurde später von einer Reihe von Autoren wieder aufgenommen.

Neuerdings hat Urbantschitsch[2]) dieses Thema besprochen und modifizierte Spiegel angegeben.

Alle diese Spiegel kranken indes an dem Mangel, dass sie entweder keine deutlichen Bilder geben, wie die alten Metallspiegel, oder nicht gründlich auskochbar sind. Abgesehen davon, dass der Gebrauch

[1]) Nach einer Demonstration in der laryngo-otologischen Gesellschaft München am 21. November 1904.

[2]) Monatsschrift für Ohrenheilkunde etc., 1904, Nr. 8.

eines Instrumentes uns schon dadurch weniger sympathisch erscheint, wenn wir für dasselbe eine besondere Sterilisierung benötigen, müssen wir nach unseren heutigen Anschauungen die Sterilisirung durch kochende Sodalösung oder strömenden Dampf als die zweckmäfsigste bezeichnen und dementsprechend für unser gesamtes Instrumentarium diese Sterilisierungsart erstreben.

Nachdem uns der Kupferbelag bei den laryngo- und postrhinoskopischen Spiegeln die Möglichkeit gewährte, die Spiegel nach Belieben in Sodalösung auszukochen, ohne deren Güte zu beeinträchtigen, lag der Gedanke nahe, gleiche Spiegel für otologische Zwecke, zur Attikoskopie, wie ich der Kürze halber diese Methode bezeichnen möchte, zu verwenden.

Ich liess mir daher vor etwa 3 Jahren derartige Spiegel mit biegsamem, dünnem Stiel anfertigen und habe z. Zt. noch die ersten Muster in Gebrauch. Die Spiegel wurden jedesmal nach Gebrauch 3—10 Minuten ausgekocht und sind heute noch ebenso klar, wie bei Beginn der Verwendung.

Damit sind meines Erachtens zwei Momente gegeben, die uns die ausgiebigere Verwendbarkeit der Attikoskopie ermöglichen: Jederzeit bequeme Sterilisierung und klare, deutliche Spiegelbilder.

Ich verzichte darauf, Kasuistik, die ich in reichlichem Mafse besitze, anzuführen; prüfen Sie diese Untersuchungsmethode, die nach meiner Erfahrung nur wenig Verbreitung gefunden, nach, und Sie werden mir beistimmen, wenn ich die Attikoskopie als ein weiteres, förderndes Moment in der konservativen Behandlung der chronischen Mittelohreiterung bezeichne, auch wenn derselben auf Grund der lokalen anatomischen Verhältnisse gewisse enge Grenzen gezogen sind.

Die Spiegel sind in 3 Grössen (mit 4, 5 und 6 mm Durchmesser) bei der Firma C. Stiefenhofer, München, Karlsplatz 6, vorrätig.

VI.

[Aus der Universitätspoliklinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopf-Krankheiten zu Breslau (Prof. Hinsberg)].

Über Spontanblutungen infolge von Arrosion des Sinus transversus bei Scharlachotitis.

Von Dr. Paul Lebram.

Eulenstein hat in Band 43 der Zeitschrift f. Ohrenheilkunde 18 Fälle von Arrosion der Hirnblutleiter bei Erkrankungen im Schläfenbeine zusammengestellt. Wir sind in der Lage, diese nicht allzu grosse Zahl von Beobachtungen durch 3 weitere Fälle zu vermehren, und zwar durch 2, die in der Breslauer Poliklinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten beobachtet wurden und einen 3. von Baader im 5. Jahrgang des Korrespondenzblattes f. Schweizer Ärzte (S. 642) veröffentlichten, der von Eulenstein wohl wegen der Unzugänglichkeit der Quelle übersehen wurde.

Fall 1.

Erich Sch., 7 Jahre alt; 4. Sept. 1899 in die Absonderungsbaracke der inneren Klinik aufgenommen. Anamnese nicht zu erheben. Temperatur 39,4, Puls 136.

Status: Der ganze Körper ausser dem Gesicht mit einem scharlachroten Exanthem bedeckt, Himbeerzunge, Tonsillen schmutzig grau belegt. Milz mäſsig vergrössert; sonst nichts Pathologisches an den inneren Organen.

Verlauf: Temperatur bis zum 10. Sept. ziemlich gleichmäſsig; am 11. Sept. unter Anstieg auf 40,2 Ausfluss aus dem rechten Ohr. In den nächsten Tagen entwickeln sich Schmerzhaftigkeit und Schwellung über dem rechten Warzenfortsatz; deshalb

15. Sept. Aufmeisselung rechts. Die Zellen des Warzenfortsatzes sind mit fötidem Eiter erfüllt. Der Sinus wird an einer kleinen Stelle freigelegt. Die Operation bringt keine Besserung ausser einem leichten Temperaturabfall.

16. Sept. Leichte Nackenstarre, Druckempfindlichkeit der tiefen Weichteile. Ungleichheit der Pupillen, benommenes Sensorium.

17. Sept. Der linke Warzenfortsatz stark druckempfindlich und geschwollen; deshalb Aufmeisselung, Befund wie rechts, der Sinus wird nicht frei gelegt.

18. Sept. Allmählicher Temperaturabfall; die bedrohlichen Symptome schwinden, die Schuppung beginnt.

In der Zeit bis zum 24. Sept. war das Befinden gut bis auf abendliche Temperatursteigerungen bis 38 °.

25. Sept. Abends bemerkte die Wärterin, die nur für kurze Zeit das Zimmer verlassen hatte, bei ihrer Rückkehr, dass die rechte Seite des Verbandes stark mit Blut durchtränkt war.

Der sofort herbeigerufene Arzt entfernt den Verband und stellt fest, dass die Blutung aus dem Sinus stammt und zwar aus der frei gelegten Stelle. Nach Tamponade und Anlegung eines Druckverbandes steht die Blutung. Am nächsten Tage bildet sich eine leichte blasse Schwellung der Nase, die als Erysipeloid aufgefasst wird. dieselbe bildet sich in einigen Tagen wieder zurück.

28. Sept. Erster Verbandwechsel, dabei noch eine abundante Blutung; der Verband bleibt liegen bis zum

2. Okt. Neue Blutung beim Verbandwechsel. Nächster Verbandwechsel erst am 13. Okt., diesmal kein Blutung.

In der Zeit vom 27. Sept. bis 8. Okt. leicht pyämische Temperaturen ohne Schüttelfröste.

15. Okt. Pat. klagt über Schmerzen im linken Bein, Gelenke intakt, dagegen in der Gegend des Hüftgelenks mit diesem nicht kommunizierend an der Aussenseite des Oberschenkels fluktuierende Geschwulst.

22 Okt. Incision derselben 22 cm lang, sehr viel Eiter, bakteriologisch Streptokokken. Erst jetzt beginnt Pat. sich zu erholen; doch schreitet die Rekonvaleszenz langsam fort, Temperatur subfebril vom 14.—30. Oktober.

Verlauf der Heilung an den Warzenfortsatzwunden: Auf beiden Seiten stossen sich noch oberflächliche und tiefer liegende Sequester ab.

23. Dez. Noch nicht alles abgestossen, in den Gehörgängen noch erhebliche Eiterung. Deshalb wird eine Nachoperation vorgeschlagen. Pat. entzieht sich jedoch der Behandlung.

Epikrise. Um es noch einmal kurz zusammenzufassen, handelte es sich um einen Fall von Scharlach bei einem 7jährigen Kinde mit ziemlich schweren Allgemeinsymptomen, in dessen Beginn es zu einer rechtsseitigen Otitis mit Warzenfortsatzbeteiligung gekommen war. Die Aufmeisselung des Warzenfortsatzes, die schon nach wenigen Tagen nötig wurde, deckte eine ziemlich vorgeschrittene Erkrankung der Zellen auf. Dabei wurde der Sinus auf eine kleine Strecke freigelegt; seine Wand sah gesund aus.

Zwei Tage nach diesem Eingriff wurde eine linksseitige Otitis mit Mastoiditis manifest, die ebenfalls zur Operation zwang.

Der Pat. befand sich schon auf dem Wege der Besserung; da trat, 10 Tage nach der ersten Operation, plötzlich ohne irgend eine äussere Veranlassung eine Blutung aus der rechten Wundhöhle auf, die sofort als Sinusblutung erkannt wurde und auf Tamponade stand. Bei dem

3 Tage später vorgenommenen Verbandwechsel kam es zu einer neuen Blutung, die sich beim nächsten Verbandwechsel 4 Tage später wiederholte. Erst als der Verband 11 Tage liegen blieb, kam es zu keiner Nachblutung. Wir beobachteten aber als Folge des langen Liegenbleibens des Tampons einen leichten pyämischen Zustand mit einem metastatischen Abszess am linken Oberschenkel.

Der definitive Ausgang der Erkrankung ist uns unbekannt, da der Pat. sich nach einiger Zeit unserer Behandlung entzog, nachdem sich das schwer geschädigte Allgemeinbefinden gehoben hatte, jedoch vor vollständiger Heilung der Warzenfortsatzwunden.

Fall 2.

Der 11jährige Max L. wurde am 4. Juni 1901 mit ausgedehntem Scharlachexanthem in die medizinische Klinik eingeliefert. Nach Aussage der Mutter soll die Erkrankung am 1. des Monats begonnen haben.

Aufnahmebefund: Gut entwickelter Knabe, Temperatur 39,8; Puls sehr unregelmäfsig, klein, weich. Exanthem auf Brust, Bauch, Rücken und Extremitäten. Der ganze Rachen sehr intensiv gerötet, Uvula und die stark hypertrophischen Tonsillen mit nekrotischen, membranösen Belegen bedeckt. Nasenschleimhaut stark gerötet und geschwollen. Beiderseits Eyophthalmus leichten Grades, leichtes Ödem beider Oberlider. Milz vergrössert, Herzaktion regelmäfsig. Im übrigen Organe o. B. Sensorium ziemlich stark getrübt. Der Junge liegt mit leichtem Opistotonus, weit geöffnetem Munde meist auf der rechten Seite. Beine leicht flektiert, zeitweise wirft er sich unruhig umher.

3. Juni. Sensorium völlig benommen, Pat. schreit zuweilen laut auf, grosse Unruhe, Jactation. Temperatur schwankt zwischen 39,4 und 38,6.

6. Juni. Exanthem blasst ab, sonst Status idem, grossen Unruhe.

7. Juni. Sensorium etwas freier. Augenhintergrund normal.

8. Juni. Links starke Ohreiterung. Im Eiter Streptokokken; abends wird eine linksseitige Facialisparese bemerkbar; linker Warzenfortsatz druckempfindlich, Augenhintergrund normal.

9. Juni. Komplette Facialislähmung, linker Warzenfortsatz stärker druckempfindlich, deshalb Aufmeisselung. Ungestörte Chloroformnarkose. Der stark vorgelagerte Sinus wird bei den ersten Meisselschlägen freigelegt. Wandung und Inhalt anscheinend unverändert. In den Warzenfortsatzzellen sehr fötider Eiter. Knochen schmutzig verfärbt; anscheinend stellenweise nekrotisch. Antrum klein – Jodoformgazetamponade. Feuchter Verband.

Abends 7 Uhr. Sensorium freier, Puls gut, Temperatur auf 37,6 gesunken.

10. Juni. Temperatur 39,2, kein Schüttelfrost, Facialislähmung unverändert, keine Stauungspapille.

11. Juni. Temperatur sinkt allmählich wieder, abends 37,6, Sensorium wieder benommen. Zustand im übrigen unverändert.

12. Juni. Nachts um 3 Uhr ist der Verband plötzlich von Blut durchtränkt. Verbandwechsel. Die Blutung stammt aus dem Sinus an der freigelegten Stelle, steht auf Tamponade. Sensorium leicht benommen. Augenhintergrund ohne Befund.

13. Juni. Wieder Sinusblutung, die eine neue Tamponade nötig macht. Abendtemperatur 40,2. Abends wird eine Parese des rechten Armes, des rechten Beines und des rechten Facialis bemerkbar. Über dem rechten Warzenfortsatz geschwollene Lymphdrüsen. Bei Druck auf denselben keine Abwehrbewegungen. Pat. verschluckt sich leicht. Linker Augapfel stärker hervortretend als rechter.

14. Juni. Völlige schlaffe Lähmung des rechten Armes, rechtes Bein stark paretisch, wird gar nicht aktiv bewegt. Auf Kneifen schwacher Versuch zur Bewegung. Beiderseits vollständige Facialislähmung. Über den Lungen hinten unten Rasselgeräusche.

15. Juni. Sensorium völlig benommen. Armlähmung wie gestern, im rechten Bein geringer Muskeltonus, aktiv keine Beweglichkeit. Reflexe gesteigert. Pupille rechts 3 mal so weit wie links, rechts Reaktion auf Lichteinfall; geringe Bronchopneumonie rechts hinten unten.

16. Juni. Pupillendifferenz noch stärker als gestern, rechts prompt, links träge Reaktion auf Lichteinfall. Im rechten Arm geringer Muskeltonus, zeitweise geringe aktive Beweglichkeit, Greifbewegungen mit der Hand. Auch im rechten Bein geringe aktive Beweglichkeit, besonders auf Kneifen, Reflexe rechts gesteigert, Schmerzempfindung rechts gegen links verlangsamt. Rechts Otitis media purulenta, Totaldefekt des Trommelfells.

17. Juni. Status idem. Exitus.

Sektion durch Herrn Geheimrat Ponfick.

Auszug aus dem Protokoll.

Beiderseits Exophthalmus, links stärker als rechts. Circumscripte Atelektasen im rechten Unterlappen. In beiden Oberlappen interstitielles Empyem. Beginnende Myodegeneratio cordis. Hämorrhagische Milzinfarkte. Beginnende Glomerulonephritis.

Nekrose der Schleimhaut des Vomer und der unteren Muschel, Nekrose der Tonsillen, tiefe Geschwüre am weichen Gaumen. Perichondritis des linken Aryknorpels, Tuben ausserordentlich weit, in ihrem Anfangsteil, soweit zu übersehen, in jauchende Hohlräume verwandelt.

Schädel: Dura mater mäfsig gespannt, im Sinus longitudinalis lockere Gerinnsel (postmortal). Nach Wegnahme der Dura sieht man auf der Höhe des linken Stirnlappens eine ganz umschriebene schwachgelbe Einlagerung in die Pia mater, eine ähnliche aber etwas kleinere nach unten und lateralwärts davon. Im übrigen ist die Pia durchwegs dünn, glatt und durchsichtig, der Hirnoberfläche ganz dicht anliegend. Bei

Herausnahme des Gehirns entleert sich von der Basis her etwas klare seröse Flüssigkeit. Die Pia der Basis zeigt nirgends auch nur die geringste Trübung. Dura hier ebenfalls normal.

Operationshöhle am linken Warzenfortsatz, durch die an einer kleinen Stelle des Sinus transversus freigelegt ist. Hier befindet sich eine scharfrandige Öffnung in der lateralen Sinuswand. Das Lumen des Sinus ist von lockeren Gerinnseln angefüllt. Im Sinus cavernosus missfarbige Flüssigkeit, deutliche Gerinnsel nicht wahrnehmbar. Nachdem nunmehr ein Frontalschnitt durch das Gehirn angelegt worden ist, der die dritte Stirnwindung im präzentralen Teil trifft, zeigt sich unter dem vorhin geschilderten gelblichen Infiltrat der Gyrus wie angefressen, zunächst die graue Substanz, dann die weisse erweicht, ohne dass jedoch eine nennenswerte Anschwellung oder Infektion der Randzone zu bemerken wäre. Ein ähnlicher Herd von über 2 cm Länge und $^1/_2$ cm Breite liegt im Marklager der linken Hemisphäre und greift auf den Fuss der 3. Stirnwindung über.

Ein dritter kaum erbsengrosser Herd sitzt endlich da, wo die Balkenstrahlung in das linke Marklager übergeht. Seitenventrikel etwas erweitert, enthalten klare Flüssigkeit.

Die Untersuchung des linken Schläfenbeines nach der Herausnahme ergibt, dass an der oberen Wand der knöchernen Tube sich eine nekrotische Stelle befindet, von der aus wahrscheinlich der Sinus cavernosus infiziert ist. Im Sinus petrosus superior lockeres Gerinnsel. Die mikroskopische Untersuchung eines Stückchens seiner Wand ergibt keine entzündlichen Veränderungen; es handelt sich also wohl um ein postmortales Gerinnsel. Eine Infektion des Sinus cavernosus durch den petrosus sup. ist deshalb auszuschliessen.

Todesursache nach pathologisch anatomischer Diagnose: Scarlatina, Encephalitis frontalis sinistra cum Meningitide purulenta.

Epikrise. Der 11jährige Knabe litt an einem Scharlach mit ausserordentlich schwerer Allgemeininfektion. Schon am Tage der Aufnahme in die Klinik war eine erhebliche Trübung des Sensoriums vorhanden. Bei der ersten Untersuchung fiel bereits eine leichte Protrusio bulbi beiderseits auf. In den nächsten Tagen schien sich das Befinden zu bessern, die Temperatur sank wenig und das Sensorium wurde freier.

Am vierten Tage nach der Aufnahme klagte Pat. zuerst über Schmerzen im linken Warzenfortsatz. Da am Abend des gleichen Tages eine Parese des linken Facialis eintrat, die im Laufe des folgenden Tages komplett wurde, wurde zur operativen Eröffnung des linken Warzenfortsatzes geschritten. Der Befund am Warzenfortsatz war der einer ausgesprochenen Scharlachnekrose. Der stark vorgelagerte Sinus wurde an einer Stelle freigelegt, seine Wand erschien vollkommen normal.

Nach der Operation trat nur vorübergehende Besserung ein. Schon am nächsten Tage war der Knabe wieder stark benommen.

Drei Tage nach der Operation trat plötzlich, ohne dass eine äussere Ursache eingewirkt hätte, eine starke Blutung aus der Operationswunde auf. Als Quelle der Blutung zeigte sich auch in diesem Fall eine Perforation der Sinuswand an der freigelegten Stelle. Die Blutung stand auf Tamponade, wiederholte sich aber am nächsten Tage, so dass ein erneuter Verbandwechsel nötig wurde. Am Abend desselben Tages wurde eine Parese des rechten Armes, des rechten Beines, des rechten Facialis bemerkbar. Die Temperatur war dabei dauernd hoch, der Puls beschleunigt.

Da wir auf Grund dieser Symptome einen Hirnabszess oder eine circumscripte Meningitis annehmen zu müssen glaubten, wurde die Frage eines weiteren operativen Eingriffes erwogen. Fast gleichzeitig trat jedoch neben einer Pupillendifferenz eine stärkere Protrusio bulbi beiderseits auf, die nur auf eine Phlebitis des Sinus cavernosus zurückgeführt werden konnte. Bei der durchaus ungünstigen Prognose dieser letzteren Affektion verzichteten wir auf jede weitere Operation.

Unter den Zeichen fortschreitender Herzschwäche trat am 15. Tage nach Beginn der Erkrankung der Tod ein. Die Autopsie ergab als Todesursache neben der schweren Allgemeininfektion encephalitische Herde im linken Stirnhirn und eine circumscripte eiterige Meningitis ebenda, ausserdem eine Thrombose des Sinus cavernosus, der anscheinend von einer nekrotischen Stelle am Dach der linken Tube aus infiziert war.

Sowohl die encephalitischen Herde wie die circumscripte Meningitis sind nach Ansicht des Herrn Geheimrat Ponfick als metastatisch aufzufassen, also als entstanden durch Verschleppung von infektiösem Material von irgend einem der zahlreichen Eiterherde aus durch die Blutbahn, nicht durch die Infektion vom Ohr aus. Der Fall gehört demnach wohl zu dem von Oppenheim in seiner Monographie: die Encephalitis und der Hirnabszess [1]) geschilderten Krankheitsbilde der Encephalitis acuta.

Abgesehen von der gleich näher zu besprechenden Sinusblutung bietet er auch deshalb ein gewisses Interesse als Ergänzung der in dieser Zeitschrift erschienenen Beobachtung von Voss [2]) über das gleichzeitige Vorkommen von Encephalitis und Ohrerkrankung.

---

1) Nothnagel, Spezielle Pathologie und Therapie.

2) Zeitschrift f. Ohrenheilk. 1902.

Fall 3 von Baader 1862.

Rudolf E., 3jähriger Knabe, Scharlach mit heftigen Prodromalerscheinungen; Fieber abends 40—41° vor Ausbruch des Exanthems.

Mandeln und ganze Rachenschleimhaut mit deutlichem diphtheritischem Belage bedeckt. Sehr früh Otitis rechts, Schmerzen und Schwerhörigkeit, sowie anfänglich sehr profuser Ausfluss.

Nach 10 Tagen mit Ausnahme der Otitis Allgemeinbefinden gut, kein Fieber; am nächsten Tage bemerkte die Mutter auf dem Kopfkissen des Kindes eine handbreite mit Blut getränkte Stelle; im Gehörgang rechts eingetrocknetes Blut; Allgemeinbefinden gut. Am Abend des 12. Tages nach einem Hustenstoss Blutung aus dem Ohr im rhythmischen Strahl von der Dicke eines Rabenfederkiels. Auf Tamponade und Druckverband steht die Blutung. Erhebliche Schwäche.

2 Tage später nach Aufrichten im Bett Hustenstoss, letale Blutung durch den Verband.

Sektion: »Nekrotisch entstandene, spaltförmige Öffnung in der hinteren Wand der Paukenhöhle bis zum Sinus transversus führend. Sinus leer, fadenförmiges Blutgerinnsel von dem äusseren Gehörgang durch das geöffnete Cavum tympani hindurch in den Sinus reichend. Mit Leichtigkeit liess sich nach Entfernung desselben eine Schweinsborste ein- und durchführen.«

Im Anschluss an diese 3 Fälle wollen wir nun erörtern, inwieweit unsere Beobachtungen die Zusammenstellung Eulensteins ergänzen und was aus der gemeinsamen Betrachtung unserer Fälle und des Eulensteinschen Falles hervorgeht.

Die Statistik Eulensteins wird in folgenden Punkten modifiziert.

Die Zahl der Beobachtungen von Blutungen der Hirnblutleiter im allgemeinen (Sinus transversus, Bulbus venae jugul., Sinus petros. sup. und inf., Sinus cavernosus, Sinus caroticus) wird von 18 auf 21 erhöht. Von diesen 21 Fällen kommen 15 auf den Sinus transversus (bei Eulenstein 12 von 18). Die Ansicht der früheren Beobachter, dass der Sinus transversus vorwiegend Ursache der Spontanblutungen sei, wird durch Hinzukommen unserer Fälle bestätigt. Da es sich in unseren sämtlichen Fällen um eine Arrosion des Sinus transversus handelte, werden wir in den folgenden Ausführungen nur diese Lokalisation des Prozesses berücksichtigen.

Unter 14 Fällen von Arrosion des Sinus waren 8 durch chronische, 6 durch akute Ohreiterungen veranlasst (bei Eulenstein kamen 8 chronische, 3 akute Eiterungen vor).

Die Gefahr des Eintretens von Spontanblutungen infolge von Sinusarrosion ist also bei akuten Otitiden fast ebenso gross wie bei chronischen.

Was das Alter der betroffenen Patienten anbetrifft, so schwankt dasselbe in den Eulensteinschen Fällen zwischen 5 und 35 Jahren, in unseren Fällen waren die Patienten im Alter von 3, 7, 11 Jahren.

Eulenstein fand unter 11 Fällen von Arrosion der Hirnblutleiter überhaupt, bei denen das Geschlecht angegeben war, 9 männliche und 2 weibliche Individuen; nach Hinzufügung unserer Fälle gehören von 14 Patienten 12 dem männlichen und 2 dem weiblichen Geschlecht an.

In unserem ersten Falle trat die Sinusblutung 10 Tage, im ersten Falle 3 Tage nach der Operation auf, in dem Eulensteinschen Falle erfolgte sie auch 10 Tage nach dem Eingriff. Bei chronischen Mittelohreiterungen kann eine Blutung noch bedeutend später eintreten — in einem Fall von Ledermann 4 Wochen nach der Operation. Aber bei der Virulenz der Infektionserreger werden wir wohl bei unseren Scharlachfällen nur die ersten 14 Tage nach der Operation als kritische zu betrachten haben.

Eulenstein gibt als ätiologische Faktoren unserer Komplikation an: Scharlach, Phthise, Cholesteatom; er fand bei 3 Fällen von akuter Otitis 2 mal Scharlach. Nach Aufnahme unserer Fälle haben wir unter 6 Fällen von Arrosion des Sinus transversus bei akuter Otitis 5 Fälle von Scharlachotitis.

Die Feststellung dieser Tatsache ist von grösster Wichtigkeit. Neben den anderen schweren Komplikationen, die Scharlachnekrose herbeiführt — Zerstörung des Trommelfells und der Gehörknöchelchen, Labyrintheiterung, Panotitis — wird die Spontanblutung durch Arrosion des Sinus vom Ohrenarzte ebenfalls bei der Stellung der Prognose berücksichtigt werden müssen.

Eine Parallele zwischen unseren Fällen und dem Eulensteinschen Fall dürfte zur Klärung einiger praktischer Gesichtspunkte beitragen. Gemeinsam ist allen 3 Fällen das schnelle Eintreten einer Nekrose des Warzenfortsatzes infolge von Scharlachotitis, die zu einer frühzeitigen Aufmeisselung nötigt. Die Erkrankung geht bis zur Sinuswand; der Befund ist aber ein derartiger, dass eine operative Behandlung des Sinus nicht nötig erscheint. Trotz der Ausräumung des primären Herdes schreitet die Erkrankung weiter fort. Ehe es zu einer Thrombosierung des Sinus kommen kann, tritt eine Nekrose der Sinuswand ein; die Blutung, die nun erfolgt, wird zwar durch Tamponade beherrscht,

aber in den beiden Fällen, die die Blutung längere Zeit überlebten, zeigte sich eine auffallende Verlangsamung der Gerinnungsvorgänge.

Eulenstein hatte noch 9 Tage nach der ersten Blutung beim Verbandwechsel eine Sinusblutung. In unserem Fall 1 kam es beim ersten Verbandwechsel, der nach 3 Tagen erfolgte, beim zweiten 4 Tage später zur Nachblutung.

Der Weg, auf dem eine definitive Stillung der Sinusblutung erreicht worden ist, ist in beiden Fällen verschieden. Eulenstein unterband beim ersten Zeichen eintretender Pyämie die Jugularis unter zentraler Kompression des Sinus, wir beschränkten uns auf eine Dauertamponade der Wundhöhle.

Als Methode der Wahl ist das Vorgehen Eulensteins entschieden vorzuziehen; es gelingt dadurch, die Blutung zu stillen und gleichzeitig einer durch Sinusphlebitis bedingten Pyämie möglichst vorzubeugen. Unser Fall zeigt hingegen die Gefahren einer längeren Tamponade des Sinus bei einem akuten Prozess des Warzenfortsatz. Es kam tatsächlich zu einer wenn auch leichten Pyämie mit einem metastatischen Abszess.

Doch hat auch das Eulensteinsche Vorgehen eine Schattenseite. Zur Freilegung des Sinus ist ein erneuter Eingriff in Narkose notwendig, eine Schädigung für den Organismus, die wir unserem durch schwere Allgemeininfektion und durch die beiden Ohroperationeu im Verein mit dem Blutverlust ausserordentlich geschwächten Patienten nicht mehr zuzumuten wagten.

Da in unseren 3 Fällen sich bei der Operation eine intakte Beschaffenheit des Sinus zeigte, konnte die Frage aufgeworfen werden, ob die operative Freilegung des Sinus bei Scharlach nicht eine Prädisposition schafft für die spätere Arrosion. Gegen die Wahrscheinlichkeit dieser Annahme spricht das Auftreten von Sinusblutungen in den drei übrigen Fällen, in denen keinerlei operativer Eingriff am Warzenfortsatz vorgenommen wurde (Fall Baader). Jedenfalls ist die Gefahr bei Nichtfreilegung des Sinus aus naheliegenden Gründen grösser.

In sämtlichen Fällen ohne operative Eröffnung des Warzenfortsatzes kam es zu letaler Sinusblutung, während von den 3 operierten Fällen 2 gerettet wurden; der dritte erlag auch nicht der Blutung, sondern einer anderen Komplikation.

Als eine der hauptsächlichsten Schlussfolgerungen für die Praxis ergibt sich aus obigen Ausführungen die Notwendigkeit einer strengen

Überwachung von Scharlachpatienten nach der Aufmeisselung, besonders dann, wenn bei der Operation der Sinus freigelegt wurde. Derartige Patienten sollen mindestens bis zum 10. Tage nach der Operation das Bett hüten.

Zum Schluss erfülle ich die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Chef Herrn Prof. Hinsberg für die gütige Überlassung des Materials meinen Dank auszusprechen.

Nach Drucklegung dieser Arbeit kam mir eine Mitteilung von Brühl[1]) zu Gesicht, in der er zwei neue Fälle von Spontanblutungen des Sinus transversus veröffentlicht.

Zur Vervollständigung obiger Zeilen möchte ich über die Brühlschen Fälle kurz referieren.

In dem ersten Falle handelte es sich um einen Mann mit Cholesteatom. Radikaloperation. Die Sinuswand war durch das Cholesteatom freigelegt, sah verfärbt aus und war mit Granulationen bedeckt. Nach dem zweiten Verbandwechsel Sinusblutung in Folge von Pressen bei Stuhlgang. Die Blutung erneuerte sich beim 3. Verbandwechsel und stand nach 8tägiger Tamponade definitiv.

Zweiter Fall. Mann mit otogener Pyämie in Folge von akuter Mittelohreiterung. Aufmeisselung. Knochenerkrankung bis zum Sinus. Freilegung des Sinus bis zum Bulbus ergab eine verfärbte und granulierende Stelle an der Sinuswand. Probepunktion: normales venöses Blut. Bei einem am 5. Tage nach der Operation erfolgten Verbandwechsel Sinusblutung. Unterbindung der Jugularis. Trotzdem Blutung bei jedem Versuch die Tampons zu wechseln. 2 Tage später Exitus.

Sektion: »Ein wandständiger Thrombus im absteigenden Teile des Sinus transversus; die Punktionsstelle, die mit einer gewöhnlichen dünnen Pravaznadel ausgeführt war, ist in ein klaffendes Loch zerfallen.«

1) Brühl, Bemerkungen zur Radikaloperation. Monatsschr. f. Ohrenheilk. März 1905.

VII.

Zur Kenntnis der hereditär-degenerativen Taubstummheit[1]).

IV. Neuerliche Versuche über den galvanischen Schwindel.

Von Dozenten Dr. Victor Hammerschlag in Wien.

In einer früheren Arbeit[2]) habe ich die Frage zu entscheiden versucht, in wie weit sich das von Alexander und Kreidl[3]) gefundene Verhalten der japanischen Tanzmäuse gegen die galvanische Durchströmung des Kopfes mit dem analogen Verhalten hereditär tauber Menschen vergleichen lässt. Ich habe weiter die Frage zu entscheiden versucht, ob das Verhalten hereditär tauber Menschen gegen den galvanischen Strom sich als ein differential-diagnostisches Merkmal gegenüber den verschiedenen Formen der erworbenen Taubheit verwerten lässt.

Diese zweite Frage ist wohl endgültig dahin zu beantworten, dass wir in dem galvanischen Verhalten der Taubstummen ein differential-diagnostisches Merkmal nicht erblicken dürfen und zwar aus zwei Gründen. Erstens werden wir unter den später ertaubten Individuen neben einer grossen Anzahl galvanischer Versager wohl immer einen geringen Bruchteil normal Reagierender zu erwarten haben und zwar werden das jene Individuen sein, welche durch eine frühzeitig erworbene, unkomplizierte Mittelohrerkrankung ertaubt sind, oder auch jene — selten vorkommenden — Individuen, deren Ertaubung zwar auf eine Erkrankung des inneren Ohres zurückzuführen ist, bei denen aber diese Erkrankung hauptsächlich den cochlearen Labyrinthanteil betraf, während der vestibulare Apparat teilweise funktionsfähig geblieben ist. Zweitens aber habe ich in meiner vorerwähnten Arbeit es wahrscheinlich gemacht — und darüber soll hier noch weiterhin die

[1]) Vergl. Zeitschr. f. Ohrenheilk., 45. Bd., S. 329; Zeitschr. f. Ohrenheilk. 47. Bd., S. 147; Zeitschr. f. Ohrenheilk., 47. Bd., S, 381.

[2]) Hammerschlag, Zur Kenntnis der hereditär-degenerativen Taubstummheit, Zeitschr. f. Ohrenheilk., 45. Bd., S. 329 u. ff.

[3]) Alexander und Kreidl, Anatomisch-physiologische Studien über das Ohrlabyrinth der Tanzmaus, Pflügers Archiv 1901, 88. Bd.

Rede sein — dass unter den hereditär tauben Menschen neben einer überwiegenden Mehrzahl normal Reagierender hin und wieder ein galvanischer Versager gefunden wird. Unter meinen 23 hereditär Taubstummen, die unter Beobachtung aller zu Gebote stehenden Kautelen aus einer grösseren Anzahl »taub geborener« Kinder ausgesucht waren, fand sich ein Individuum, welches selbst bei 20 M. A. jede galvanische Schwindelreaktion vermissen liess. — Von der Deutung dieses Ausnahmefalles soll später die Rede sein. Hier sei nur abschliessend darauf hingewiesen, dass das Vorkommen galvanischer Versager unter den, mit grösster Wahrscheinlichkeit als hereditär taubstumm anzusprechenden Individuen ein weiterer Grund ist, der die Verwendung des galvanischen Stromes als eines differential-diagnostischen Mittels untunlich erscheinen lässt.

Im Folgenden soll nun die Frage erörtert werden, wie sich das Ausbleiben der galvanischen Reaktion bei einem (mit möglichster Wahrscheinkeit) hereditär-taubstummen Individuum in Einklang bringen lässt mit der, durch mehrfache pathologisch-anatomische Befunde gestützten Tatsache, dass die Taubheit der japanischen Tanzmaus ein Analogon zur hereditären Taubheit des Menschen ist. Alexander und Kreidl[1]) hatten doch bekanntlich an 4 japanischen Tanzmäusen, die sie sowohl auf galvanischen wie auf Drehschwindel prüften, gefunden, dass diese Tiere auf galvanische Durchströmung des Kopfes ähnlich wie normale Tiere und Menschen mit Neigung des Kopfes reagierten. Als sie später eine Nachprüfung an taubstummen Menschen vornahmen[2]), fanden sie einen ziemlich bemerkenswerten Unterschied, indem von ihrem mit »angeborener« Taubheit behafteten Materiale nur 84 % der Fälle sich dem galvanischen Strome gegenüber so verhielten wie die Tanzmäuse. Die Existenz der 16 % Versager war wohl zunächst auf äussere Gründe zurückzuführen: ein Hauptgrund, auf den die beiden Autoren bereits selbst hinwiesen, war der Umstand, dass die, zum Zwecke des Versuches getroffene Auslese des Versuchsmateriales aus der Gesamtheit der zur Verfügung gestandenen Taubstummenzöglinge lediglich auf den

---

1) Pflügers Archiv 1901, 88. Bd.

2) Alexander und Kreidl, Über die Beziehungen der galvanischen Reaktion zur angeborenen und erworbenen Taubstummheit. Pflügers Archiv 1902, 89. Bd.

in den Fragebogen notierten anamnestischen Angaben (der Eltern) basierte; es kamen sonach die der elterlichen Anamnese anhaftenden Fehlerquellen in Betracht.

Als ich nun daran ging, die Resultate der genannten Autoren an taubstummen Kindern nachzuprüfen [1]), hatte ich daher meinen Untersuchungen den Satz als Richtschnur zu Grunde gelegt: »Eine beweiskräftige Nachprüfung ist nur dann möglich, wenn es gelingt, aus einem gegebenen Taubstummenmateriale jene Individuen abzusondern, deren Hörstörungen wirklich nur auf kongenitalen, d. h. in der Keimesanlage bedingten Bildungsanomalien des Labyrinthes beruhen.«

Ich habe demnach damals zum Zwecke einer strengen Sonderung der hier allein in Betracht kommenden hereditär Taubstummen auf mehrere Begleitumstände der hereditären Taubheit, rekurriert, so vor allem auf das Auftreten dieses Gebrechens in der direkten und indirekten Ascendenz der betreffenden Zöglinge, auf das mehrfache Auftreten bei den Geschwistern, auf das Vorkommen kongenitaler Bildungsanomalien des Auges (Retinitis pigmentosa), sowie auf die allenfalls vorhandene Konsanguinität der Erzeuger. Ich gewann auf diese Weise aus 88 mir zur Verfügung stehenden Zöglingen eine Gruppe von 23 Kindern, von denen ich mit Recht sagen durfte, dass sie (vgl. die Tabelle l c. S. 337 u. ff.) mit einer an Gewissheit grenzenden Wahrscheinlichkeit als hereditär taubstumm anzusprechen seien. Auch jetzt ergab sich jedoch keine absolute Übereinstimmung mit den Resultaten Alexander und Kreidls. Es fand sich nämlich neben 22 galvanisch Reagierenden ein exquisiter galvanischer Versager, und zwar ein Mädchen (Frieda H., Nr. 23 der Tabelle l. c., S. 340), die deshalb in die Tabelle aufgenommen worden war, weil die Angabe der Eltern, dass die Taubheit »angeboren« sei, eine Bekräftigung durch den gleichzeitigen Befund einer Retinitis pigmentosa erfuhr. Allerdings hatte gerade in diesem Falle die familiäre Anamnese keinen weiteren Anhaltspunkt für die Diagnose »hereditäre Taubheit« geboten. Weder in der direkten und indirekten Ascendenz, noch unter den Geschwistern des Kindes war ein weiterer Fall von Taubstummheit zu verzeichnen. Es war hier der Befund der Retinitis pigmentosa allein für die Aufnahme des Kindes unter das Versuchsmaterial bestimmend gewesen.

---

[1]) Hammerschlag, Zeitschr. f. Ohrenheilk., 45. Bd., S. 329.

Und nun erwies sich gerade dieses Kind, dessen Aufnahme in die Tabelle durch die familiäre Anamnese nicht begründet war, als galvanischer Versager! Der negative Ausfall des Versuches bei diesem Kinde bot nach zwei Richtungen Anlass zu Erwägungen: Entweder war das Kind kein hereditär taubstummes, dann war der Ausfall meiner Versuche eine eklatante Bestätigung der von Alexander und Kreidl an den Tanzmäusen ermittelten Befunde; oder aber das Kind war tatsächlich hereditär taubstumm, und dann war die Frage zu erörtern, ob das normale galvanische Verhalten der 4, von Alexander und Kreidl geprüften Tanzmäuse[1]) als ein, allen Tanzmäusen gemeinsames bezw. als ein der hereditären Taubheit überhaupt zukommendes Symptom zu betrachten ist.

Über die erste Frage: Darf das Kind als hereditär taubstumm bezeichnet werden? wäre folgendes zu sagen. Die Voraussetzung, dass der Befund einer Retinitis pigmentosa bei einem, von den Eltern als taub geboren bezeichneten Menschen schon genügt, um denselben als einen hereditär Tauben zu klassifizieren, trifft gewiss nicht zu, denn es ist ohne weiteres der Fall denkbar und trifft auch oft genug zu, dass ein mit Retinitis pigmentosa behafteter Mensch sich zeitlebens eines normalen Gehörs erfreut; es ist dann denkbar, dass ein solches Individuum später ertaubt und dass diese Ertaubung von den Eltern nicht im richtigen Zeitpunkte bemerkt und daher später als »angeboren« bezeichnet wird. Der angenommenen Zufälligkeiten sind aber so viele, dass es wohl nicht verwunderlich ist, wenn ich ihre Annahme ablehnte. Allerdings vermied ich es, mich über die Frage der galvanischen Reaktion hereditär Taubstummer abschliessend zu äussern. Meine bezüglichen Äusserungen lauteten damals (l. c. S. 344) folgendermaſsen:

»Es ergibt sich aus meinen Befunden eine sehr weitgehende Analogie in dem galvanischen Verhalten der Tanzmäuse und der hereditär-degenerativ taubstummen Menschen. Die Annahme, dass sämtliche degenerativ Taubstummen sich gegen den galvanischen Strom normal verhalten müssen, wäre ungerechtfertigt und wir müssen weitere grössere

---

[1]) Nachträglich erfuhr ich durch eine mündliche Mitteilung von Herrn Dr. Alexander (Sitzung der österr. otol. Gesellschaft vom Januar 1905), dass eine grössere Zahl von Tanzmäusen elektrisch geprüft worden war; das Verhalten der Tiere gegen den galvanischen Strom war in allen diesen Fällen refraktär.

Untersuchungsreihen abwarten, ehe wir sichere zahlenmäfsige Daten werden beibringen können. Dasselbe dürfte auch bezüglich der Tanzmäuse gelten. Es ist durchaus nicht ausgeschlossen, dass grössere Untersuchungsreihen auch hier galvanische Versager zu Tage fördern würden.«

Ich nehme nunmehr diesen Gegenstand wieder auf, da ich inzwischen — gelegentlich von Versuchen, die ich gemeinsam mit Herrn Dr. Frey an Taubstummen unternommen habe — zur Kenntnis neuer Tatsachen gelangt bin, die mir geeignet erscheinen, über den in Rede stehenden Gegenstand einiges Licht zu verbreiten.

Dr. Frey und ich[1]) haben an sorgfältig ausgewählten, mit der grössten Wahrscheinlichkeit als hereditär taubstumm anzusprechenden Individuen das Verhalten beim Drehversuche studiert und haben dabei unter anderem die Gründe geprüft, warum kongenital taube Menschen auf den Drehversuch fast regelmäfsig mit Schwindel und Nystagmus reagieren, während doch die Tanzmaus sich gegenüber dem Drehversuche[2]) refraktär erweist. — Wir fanden nun unter 21 hereditär tauben Kindern 5 Versager, die — der Tanzmaus analog — auf den Drehversuch nicht reagierten und von diesen 5 Versagern erwiesen sich 4 als mit Retinitis pigmentosa und alternierende 4 mit grösseren oder geringeren Intelligenzdefekten behaftet. Die klinische Dignität, die der Koïnzidenz von kongenitaler Taubheit, Retinitis pigmentosa und kongenitalen Intelligenzdefekten zukommt, berechtigte uns zu dem Schlusse, dass diese 5 Drehversager als besonders schwer belastet bezeichnet werden dürfen. Man durfte weiter schliessen, dass bei diesen schwer erkrankten Individuen auch tiefergreifende Veränderungen im statischen Organe bestehen als bei der grossen Mehrzahl der übrigen hereditär taubstummen Kinder.

Unsere Befunde und die ihnen notwendig zu gebende Deutung veranlassten mich, die galvanischen Versuche wieder aufzunehmen, denn es musste mir nun nicht mehr als ein Zufall erscheinen, dass mein früher erwähnter einziger galvanischer Versager gerade ein retinitiskrankes Kind gewesen war. Ich unternahm daher neuerliche galvanische Unter-

---

1) Frey und Hammerschlag, Drehversuche an Taubstummen. Verhandlungen der Deutschen otol. Gesellschaft. Fischer, Jena 1904, S. 51 und Dieselben, Untersuchungen über den Drehschwindel der Taubstummen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. 1904, 48. Bd., S. 331 u. ff.

2) Alexander und Kreidl, Pflügers Archiv 1901, Bd. 88.

Nummer	Namen	Taubstummheit unter den Geschwistern	Taubstummheit in der direkten und indirekten Ascendenz	Taubstummheit in der sonstigen Verwandtschaft	Konsanguinität der Eltern	Kongenitale Bildungsanomalien	Ausfall des Drehversuches (vergl. Frey und Hammerschlag, Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 48, S. 352)	Zusammenfassendes Resultat des Drehversuches	Ausfall des galvanischen Versuches	Bemerkungen
1.	Blumer, K.	4:3	Eine Schwester der Mutter ist taubstumm.	—	—	—	Versuch a: Sehr deutliche Bewegungen. b: Sehr deutlicher Nystagmns und Fallbewegung.	+	Deutliche Reaktion bei 2 M. A. +	—
2.	Flecker, A.	4:2	Eine Schwester des Grossvaters ist taubstumm.	—	—	—	Versuch a: Langsame deutliche Bewegungen gleichmäſsig durch alle Phasen der Drehung. b: Vereinzelte, nystagmische Bewegungen.	+	Deutliche Reaktion bei 1 M. A. +	Zwillinge.
3.	Flecker, F.	4:2	Eine Schwester des Grossvaters ist taubstumm.	—	—	—	Versuch a: Langsame grosse Bewegungen, durch alle Phasen der Drehung gleichmäſsig, nach Schluss einige raschere Schläge. b: Einzelne nystagmische Bewegungen.	+	Sehr deutliche Reaktion bei 1,7 M. A. +	(Zwillinge.)
4.	Goldschmied, O.	6:4 Die taubstummen Geschwister sind alle geistig schwach veranlagt.	—	—	Eltern Onkel und Nichte.	Retinitis pigmentosa. Das Kind ist geistig schlecht veranlagt.	Versuch a: Im Beginne sehr undeutliche Bewegungen, die sehr bald aufhören; nach Schluss einzelne, anscheinend willkürliche Bewegungen. b: Kein Nystagmus.	+	Ziemlich deutliche Reaktion bei 5 M. A. +	—

5.	Gruss, C.	4:1	—	—	Eltern Cousin u. Cousine.	Retinitis pigmentosa. Ist in mäfsigem Grade schwachsinnig.	Versuch a: Keine Bewegung. Versuch b: Kein Nystagmus.	+	Keine Reaktion, selbst bei 20 M. A. —	—
6.	Königstein V.	4:1	—	In der Verwandtschaft ist eine Familie mit 4 taubstummen Kindern.	Eltern Cousin u. Cousine.	—	Versuch a: Deutliche, später fast aufhörende Bewegung; nach Schluss wieder deutlich. b: Deutlicher Nystagmus.	+	Sehrdeutliche Reaktion bei 1 M. A. +	—
7.	Reiniger, H.	5:1	Mehrfach Taubstummheit in der indirekten Ascendenz.	Ein Geschwisterkind im 2. Grade ist taubgeboren.	—	—	Versuch a: Sehr deutliche Bewegung im Beginne, später Pause; nach Schluss wieder sehr deutlich. b: Sehr starker Nystagmus.	+	Deutliche Reaktion bei 2 M. A. +	—
8.	Temer, H.	7:8	—	—	Eltern Cousin u. Cousine.	—	Versuch a: Im Beginne und nach Schluss der Drehung deutliche Bewegungen. b: Nystagmus vorhanden.	+	Sehr starke Reaktion bei 1,5 M. A. +	—

suchungen an denjenigen Zöglingen des hiesigen israelitischen Taubstummeninstitutes, die seit meinen ersten dort im Jahre 1902 angestellten Versuchen neu eingetreten waren und die nach allem, was ich über sie eruieren konnte, als hereditär taubstumm anzusprechen waren. Ich gewann auf diese Weise zu meinen s. Z. erhobenen 23 Befunden noch weitere 8 Befunde.

Die folgende, diese 8 Kinder umfassende Tabelle gibt Aufschluss über das galvanische und rotatorische Verhalten derselben, sowie über die Gründe, die bei jedem einzelnen Kinde für die Diagnose »hereditäre Taubheit« maſsgebend waren. Bemerkt sei noch, dass die Angabe der Eltern bezüglich der Entstehung der Taubstummheit in allen 8 Fällen »angeboren« lautete und dass der Trommelfellbefund in keinem Falle dieser Angabe widersprach, insofern als in keinem Falle ein auf bestehende oder bestandene Mittelohreiterung hindeutender Befund vorlag.

Wir finden in vorstehender Tabelle (S. 92/93) neben 7 galvanisch normal reagierenden Kindern wiederum einen Versager (Nr. 5). Dieser Versager ist ein Knabe, der von seinen Eltern als taubgeboren bezeichnet wird; er ist so ausgesprochen schwachsinnig, dass er dem Unterrichte in seiner Klasse nicht folgen kann und ist ausserdem — und das ist in dem Falle für uns das Wichtigste — auch mit einer Retinitis pigmentosa behaftet. Zwar hat das Kind 3 gesunde Geschwister, wir haben jedoch keinen Grund, daran zu zweifeln, dass wir es mit einem hereditär taubstummen Kinde zu tun haben. Wollten wir trotz der Angabe der Eltern hier an eine erworbene Taubheit denken, so müssten wir auch hier wieder, wie in dem eingangs diskutierten Falle (Frieda H.; Nr. 23 der Tabelle meiner ersten Publikation, Zeitschr. f. Ohrenheilk., 45. Bd., S. 340), eine Reihe von Zufällen supponieren, deren Annahme — wie oben auseinander gesetzt — ziemlich gewaltsam wäre. Diese Annahme wäre aber jetzt, da wir über zwei derartige Fälle verfügen, noch gewaltsamer als früher: es ist doch kaum anzunehmen, dass zwei von ihren Eltern als taubgeboren bezeichnete, retinitiskranke Kinder zufälliger Weise später ertauben und dass in beiden Fällen der Zeitpunkt der Ertaubung unbemerkt geblieben ist. Wir werden im Gegenteil annehmen dürfen, dass diese beiden Fälle sich — in Hinsicht auf die Deutung — gegenseitig stützen und wir werden daher jetzt die beiden Kinder mit umso grösserer Berechtigung als hereditär taubstumm agnoszieren.

Wir werden an dieser Stelle an den Gedankengang anknüpfen dürfen, den Frey und ich angesichts unserer »schwer belasteten« Drehversager gegangen sind: Ich verfüge d. Z. über 4 retinitiskranke und taubstumme Kinder. Es sind das Nr. 6 (Diamant, M.) und Nr. 23 (Heinrich, F.) meiner ersten Tabelle (Zeitschr. f. Ohrenheilk., Bd. 45); sowie Nr. 4 (Goldschmied, O.) und Nr. 5 (Gruss, C.) meiner obigen Tabelle. Alle 4 Kinder erwiesen sich als Drehversager (vgl. Nr. 6, 14, 16, 18 der Tabelle IIb bei Frey und Hammerschlag, Zeitschr. f. Ohrenheilk., Bd. 48, S. 374); zwei von ihnen auch als galvanische Versager.

Wollen wir nun diese Resultate mit denen Alexanders und Kreidls vergleichen, so können wir zusammenfassend sagen:

1. Die grosse Mehrzahl der hereditär taubstummen Menschen (27 von 31) verhält sich sowohl dem Drehversuche als der galvanischen Durchströmung gegenüber normal[1]) und zeigt damit ein, von dem bisher bekannten Verhalten der Tanzmaus abweichendes Verhalten. Wir werden für diese Fälle anzunehmen haben, dass die pathologischen Veränderungen im statischen Organ dieser Menschen weniger in- und extensiv sind, als die analogen Veränderungen bei der Tanzmaus.
2. Ein geringer Bruchteil der hereditär taubstummen Menschen (2 von 31) reagiert auf den Drehversuch negativ, auf die galvanische Durchströmung positiv, verhält sich somit gerade so wie die von Alexander und Kreidl geprüften Tanzmäuse. Die gleiche Analogie wird hier auch für die pathologischen Veränderungen im statischen Organe — sowohl nach Schwere als Ausbreitung — anzunehmen sein.
3. Eine weitere kleine Anzahl der hereditär taubstummen Menschen (2 von 31) erweist sich sowohl dem galvanischen, als auch dem Drehversuche gegenüber refraktär; zeigt demnach ein Verhalten, das den statischen Apparat noch schwerer verändert erscheinen lässt, als bei der Tanzmaus.

---

[1]) Präziser ausgedrückt: „ähnlich wie normale Menschen"; denn der galvanische Versuch gestattet — in der Form wie er bisher und auch von mir angewendet wurde — feinere Differenzierungen nicht.

VIII.

Thiosinamin in der Behandlung von Erkrankungen des Ohres.

Von Dr. Carl Kassel in Posen.

Wenn wir auf konservativem Wege eine Mittelohreiterung zur Heilung gebracht haben, so verschwinden gewöhnlich die subjektiven Beschwerden, Ohrgeräusche und Schwerhörigkeit, von selbst. Ist dies nicht der Fall, so haben wir im Katheter, in der Vibrationsmassage, der ich gerne mehrtägige Instillation von Acid. sozojodol. nach der Stetterschen Vorschrift vorausschicke, in der Diaphorese, im Jod etc. meist treffliche Hilfsmittel, um zum Ziele zu gelangen. — Bei vieren meiner Patienten kam ich damit nicht zu Stande. Und auf Veranlassung von Herrn Prof. Hartmann, den einer derselben konsultierte, nahm ich frühere Versuche mit Thiosinamin-Injektionen wieder auf.

Vor Jahren behandelte ich mit diesem acht Fälle von Otosklerose, ohne jeden Erfolg. Hierbei darf nicht versäumt werden, auf eine Gefahr des Th. aufmerksam zu machen. Patienten, die, sei es vor noch so langer Zeit Lungenbluten gehabt, müssen von der Th.-Kur ausgeschlossen werden, da, wie ich in einem Falle beobachtete, ein Rezidiv der Blutung eintrat. Dieses ist wohl unschwer durch die Narbenerweichung um den alten Herd zu erklären.

Die Beobachtung, welche ich bei jenen Sklerotikern in einigen Fällen machte, dass alte Hautnarben elastischer wurden, erweckte in mir die Hoffnung, dass in den Fällen von Adhäsionen, welche im Verlaufe der Mittelohreiterung im schalleitenden Apparate entstanden sind, die Th.-Injektionen ein Heilmittel werden könnten.

Sind meine Erwartungen auch nur teilweise in Erfüllung gegangen, so lohnt es sich doch wegen der Übereinstimmung in den Aussagen der Patienten und in meinen Befunden, die Beobachtungen niederzulegen.

Der von mir früher benutzten 15%igen alkoholischen Lösung setzte ich jetzt 10% Anästhesin zu, welches die immerhin nicht unbedeutenden Schmerzen bei der Injektion auf wenige Sekunden beschränkte. Ich spritzte dreimal wöchentlich 1 g ein.

Alle vier Patienten gaben an, wenige Stunden nach der ersten Einspritzung irgend welche Sensationen im erkrankten Ohr gehabt zu haben: Eine Dame, sie habe Zucken und Vibrieren in ihm gemerkt; ein Kind erzählte, es wäre ihm gewesen, als wenn ein Fluss in den Ohren flösse. Dieses Kind hatte vorher nie über Ohrgeräusche geklagt. Ein Patient, den ich aufforderte, bevor er zu mir komme, seine Beobachtungen aufzuschreiben, meldet mir: »Gestern Nachmittags (ich injizierte Vormittags) verspürte ich in dem kranken Ohr einen Knall, dem ein hohler Klang folgte.« »Nach der zweiten Einspritzung habe

ich öfters ein hohles Klingen in beiden Ohren, namentlich in dem kranken Ohr empfunden.« Hierbei sei bemerkt, dass auch in dem von ihm als gesund betrachteten Ohre eine Narbe im Trommelfell zu sehen ist. — Der vierte Patient spricht von einem Gefühl, als ob sich im Ohr etwas zusammenzöge.

Dass eine örtliche Einwirkung des Th. gerade auf den Narbenprozess im Ohre statthat, scheint mir somit sicher zu stehen. Nichts von derlei subjektiven Empfindungen hörte ich s. Zt. bei der Sklerosebehandlung mit Th.!

Pat. 1 und 3 hatten persistente trockene Perforationen. Pat. 1 wurde von mir vor 4 Jahren wegen einseitiger chronischer Mittelohreiterung behandelt; auf der anderen trat vor $^1/_2$ Jahre eine akute Eiterung ein. Zwischen Aufhören der Eiterung und Beginn der Injektionen vergingen 3 Monate. — Sie klagte über Sausen. Flüstersprache hörte sie 2 Meter weit.

Pat. 2, Mädchen von 8 Jahren, kam wenige Wochen nach Ablauf einer doppelseitigen Scharlachotitis zu mir. Befund: Narbiger Verschluss der Trommelfelle, Einziehung, schwere Beweglichkeit. Hörfähigkeit für Flüstersprache und für Konversation aufgehoben.

Pat. 3, 44 Jahre alt, weiss überhaupt nicht, dass das jetzt als krank bezeichnete Ohr jemals geeitert hat. Da Narben und Verwachsungen mit der Paukenwand vorhanden, steht ein exsudativer Prozess in frühester Kindheit ausser Frage.

Pat. 4 gibt an, vor 15 Jahren eine Ohreiterung gehabt zu haben. Narbenbildung beiderseits, keine Einziehungen. Er hört Flüstersprache beiderseits 3 Meter weit.

Alle Patienten gaben nach der 2. oder 3. Einspritzung an, dass das Gehör sich gebessert habe, das Kind (Pat. 2) hört zu Hause die Stubenklingel, Musik vom Hofe, reagiert auch, wenn sie mir den Rücken kehrt, auf Anrufe. Dieses Kind blieb leider nach der 4. Injektion aus Furcht vor den Schmerzen aus.

Nach allen weiteren (je 15—20) Injektionen gaben die Patienten alle denselben Bescheid: der Zustand bleibe jetzt stets und ständig derselbe, das Gehör sei wohl von Zeit zu Zeit freier, das Sausen werde aber gar nicht beeinflusst. Sie schildern alle ein Gefühl der Erleichterung in den erkrankten Ohren. Eine weitere Besserung von der vierten Injektion an trat jedoch nicht ein. Vor allem wurden die subjektiven Ohrgeräusche gar nicht beeinflusst. — Die Gehörprüfungen zeigten Besserungen, aber ein normales Gehör zeigte keiner der Patienten.

Weitgehende Schlüsse können aus dem geringen Beobachtungsmaterial nicht gezogen werden. Lohnend erscheint mir die Durchführung einer Injektionskur von 15—20 Spritzen jedenfalls nicht zu sein. Vielleicht erobert sich das Thiosinamin als Hilfsmittel insofern einen Platz, als wir beim Versagen der alten Mittel einige wenige Einspritzungen machen und dann versuchen, mit Katheter etc. die Adhäsionen günstig zu beeinflussen.

IX.

Das Wesen der Otosklerose im Lichte der Vererbungslehre.

Von O. Körner.

Mit 5 Stammbäumen auf den Tafeln VII/VIII.

Es ist eine alte Erfahrungstatsache, dass die progressive Schwerhörigkeit oft in mehreren aufeinanderfolgenden Generationen ein und derselben Familie gehäuft auftritt. Der Erste, der das Wesen dieser Vererbbarkeit zu ergründen versuchte, war von Tröltsch. Er glaubte, dass in den schwerhörigen Familien Eigentümlichkeiten des inneren Schädelbaues vererbt würden, die das Auftreten des in seiner Zeit so genannten »chronischen einfachen Ohrkatarrhs« begünstigten, und betrachtete als solche 1. eine angeborene Enge des Nasenrachenraumes und der Tuben, die chronische Rachen- und Tubenkatarrhe und als deren Folgezustand den Tubenverschluss herbeiführten, 2. eine besondere Beschaffenheit der Labyrinthfenster und ihrer Umgebung, sowie eine Flachheit der Paukenhöhle, die günstige Vorbedingungen für die Entwicklung von Adhäsionen darstellten.

Diese Annahmen haben eine gewisse Berechtigung, soweit es sich um Tubenkatarrhe und um Adhäsionsprozesse in der Paukenhöhle handelt. Dagegen erklären sie uns nicht die Erblichkeit desjenigen Prozesses, den wir heute als Otosklerose bezeichnen und von dem grossen Sammelbegriffe des von Tröltschschen »chronischen einfachen Ohrkatarrhes« abtrennen. Dieser Prozess, der vorzugsweise in dem das Labyrinth umhüllenden Knochen abläuft und die Paukenhöhle nur an der Labyrinthwand und deren Fenstern tangiert, kann keine Folge räumlich ungünstiger Verhältnisse im Rachen, in den Tuben und in der Paukenhöhle sein, und doch ist er es nach unserer jetzigen Kenntnis allein, der zur vererbbaren progressiven Schwerhörigkeit führt. Einzelne Autoren, unter ihnen Politzer, scheinen bereits geneigt, der erblichen Anlage der Otosklerose die Bedeutung eines differenzielldiagnostisch wichtigen Momentes gegenüber den Adhäsivprozessen beizulegen.

Schon dies allein würde es rechtfertigen, dem Erblichkeitsgesetze der Otosklerose gründlicher nachzugehen, als es bis vor kurzem geschehen ist. Man hat die Vererbbarkeit ziemlich gleichgültig, fast wie ein Kuriosum hingenommen und konnte nicht ahnen, dass die Biologie

eine Vererbungslehre aufbauen würde, die uns mit einem Schlage zur klaren Erkenntnis des viel umstrittenen eigentlichen Wesens des otosklerotischen Prozesses führt.

Um das klarlegen zu können, müssen wir zunächst feststellen, was von dem Vererbungsmodus der Otosklerose bekannt ist und was sich dem schon Bekannten noch hinzufügen lässt.

Wenngleich die Vererbbarkeit der Otosklerose allgemein angenommen wird, wissen wir doch noch recht wenig darüber, wie oft sie sich nachweisen lässt. Die Angaben der Patienten über Ohrkrankheiten schon ihrer nächsten Vorfahren sind meist unvollständig und der Arzt ist kaum jemals in der Lage, alle lebenden Familienangehörigen seiner Kranken zu untersuchen und zuverlässige Nachrichten über die Krankheiten der Verstorbenen zu erhalten. Darum ist es von vornherein sicher, dass die in der Literatur vorhandenen Angaben über die Häufigkeit der Vererbung viel zu geringe Zahlen nennen. So fanden sich unter 42 von Panse aus der Literatur gesammelten Fällen nur 3 mit positiven Angaben über gleiche Erkrankungen anderer Familienmitglieder. Siebenmann, Denker und Bezold ermittelten dagegen unter ihren eigenen Kranken 35, 40,5 und 52 % erblich belastete. Auch diese Zahlen, die natürlich nicht auf ohrenärztliche Untersuchungen aller lebenden Familienmitglieder der Kranken — von den Verstorbenen gar nicht zu reden — begründet werden konnten, sind viel zu klein. Wir werden später sehen, dass jede Otosklerose vererbt ist.

Grossen Wert für solche Ermittelungen hat die Aufstellung von Ahnentafeln und — wo diese, wie gewöhnlich, nicht zu beschaffen sind — von Stammbäumen der an Otosklerose Leidenden. In der Literatur habe ich nur zwei derartige Stammbäume in einer interessanten Mitteilung von Hammerschlag[1]) gefunden. Ich füge denselben drei ähnliche aus meiner Beobachtung bei und glaube, aus diesem, wenn auch noch geringen Material doch schon einiges Bemerkenswerte entnehmen zu können.

Meine Stammbäume (Tafel VII/VIII, No. I, II und III) zeigen die Erblichkeitsverhältnisse der Otosklerose in Familien, die ich jahrelang verfolgt habe und von denen ich kranke und gesunde Mitglieder in verhältnismäfsig grosser Zahl wiederholt untersuchen konnte. Die von mir selbst festgestellten neun reinen Otosklerosenfälle sind mit + be-

[1]) Wiener klin. Rundschau 1904, No. 1.

zeichnet. Die übrigen Schwerhörigen in diesen Familien litten bezw. leiden wohl alle ebenfalls an Otosklerose, denn bei einigen bereits Verstorbenen war diese Diagnose von Ohrenärzten gestellt worden und die den gebildeten Ständen angehörigen Familien kennen die auch für den Laien auffälligen Merkmale ihrer »Familienkrankheit« sehr wohl, namentlich den progressiven Verlauf, das Ohrensausen im Beginne, das erste Auftreten oder die Verschlimmerung im Wochenbette, das Fehlen von Schmerz und Eiterung. In den Stammbäumen sind die Schwerhörigen durch stark umrandete Quadrate hervorgehoben und ihr Geschlecht ist mit ♂ und ♀ bezeichnet. In den nach Hammerschlag auf Tafel VIII, No. IV und V, wiedergegebenen Stammbäumen bezeichnet ein + jeden von Hammerschlag selbst als echte Sklerose erkannten Fall. Gesunde Ehegatten der Schwerhörigen konnten weggelassen werden.

Aus den Stammbäumen lässt sich das wichtige ohne weiteres erkennen und braucht hier nur kurz zusammengefasst zu werden.

Es handelt sich um 5 Familien mit 8, 8, 3, 8 und 16, zusammen 43 Otosklerosefällen.

Von diesen gehören 17 dem männlichen und 26 dem weiblichen Geschlechte an.

Ohne nachweisliche Vererbung aufgetreten — in der anscheinend je erstbefallenen Generation — ist die Otosklerose 7 mal;

ererbt in der 2. Generation 17 mal;

ererbt in der 3. Generation, die, wenigstens in meinen Fällen, noch grossenteils zu jung für Otosklerose ist, bis jetzt 12 mal;

ererbt in der 4. Generation (nur in der 2. Familie Hammerschlags) 7 mal.

Die Vererbung geschah in der jüngsten Generation der eben bezeichneten Familie von beiden an Otosklerose leidenden und dazu noch blutsverwandten Eltern, und zwar auf alle ihre 7 Kinder. Sonst vererbte stets eines der Eltern das Leiden auf Kinder; das Überspringen einer Generation ist, soweit die Nachrichten reichen, nicht vorgekommen.

Von den Eltern vererbten die Otosklerose auf Kinder:

der Vater 10 mal,
die Mutter 18 mal,
Vater und Mutter 7 mal.

Die Vererbung geschah

von Vater auf Sohn 5 mal,

« « « Tochter 5 mal,

« Mutter auf Sohn 9 mal,

« « « Tochter 9 mal,

« Vater und Mutter auf Sohn 2 mal,

« « « « « Tochter 5 mal.

Von den der direkten Erbmöglichkeit (von seiten der Eltern) ausgesetzten Kindern bekamen Otosklerose

13 Erstgeborene	5 Viertgeborene	3 Siebtgeborene
6 Zweitgeborene	2 Fünftgeborene	2 Achtgeborene
7 Drittgeborene	2 Sechstgeborene	1 Neuntgeborene.

Wie lassen sich nun diese Erblichkeitsverhältnisse für die Erkenntnis des Wesens der Otosklerose verwerten?

Vor der Beantwortung dieser Frage ist eine kurze Darstellung der biologischen Vererbungsgesetze und ihrer Bedeutung für die Pathologie unerlässlich. Ich folge dabei den lichtvollen Auseinandersetzungen des Rostocker Klinikers Martius[1]) und bekenne gern, dass es lebhafte Diskussionen mit ihm waren, die mir die Augen über die wahre Natur der Otosklerose geöffnet haben.

Ererbt von seiten der Kinder oder vererbt von seiten der Eltern werden nur solche Eigentümlichkeiten oder deren materielle Substrate, die als Anlagen im Keimplasma der elterlichen Geschlechtszellen enthalten sind. Mit der Verschmelzung von Ei- und Samenzelle ist der Akt der Vererbung vollendet. Die vererbbaren materiellen Substrate der elterlichen Keimzellen bezeichnet man mit Weismann als Determinanten. Die ungeheuren Mengen von Determinanten, die Jedem auf den Lebensweg mitgegeben werden, stammen nicht allein aus dem Plasma der Eltern, sondern aus dem gesamten Ahnenplasma. Sie können von dem Einzelnen auf die Nachkommen vererbt werden, schon ehe sie bei ihm selber in Wirksamkeit getreten sind, und zum Teile auch, ohne bei ihm selbst jemals wirksam zu werden. Was aber nicht in Determinanten gegeben ist, bringt kein äusserer Einfluss mehr in das nach der Keimverschmelzung fertig gegebene individuelle Keimplasma hinein.

---

[1]) Zusammengefasst in einem Referate auf dem diesjährigen Kongress für innere Medizin.

Übertragen wir mit Martius dieses biologische Gesetz auf das Gebiet der Pathologie, so zeigt sich folgendes:

Krankheitsanlagen können als Determinanten gegeben und also vererbbar sein. Aus einer Krankheitsanlage (Disposition) und einer äusseren (exogenen) Ursache (z. B. einer Infektion) kann eine Krankheit entstehen, aber die so oder auf andere Weise erworbene Krankheit selber kann nicht mit der Keimzelle auf die Nachkommenschaft übertragen, d. h. nicht vererbt werden. Es ist deshalb unzulässig, von erblichen (hereditären) Krankheiten zu reden. Die mit Unrecht so genannte hereditäre Lues z. B. ist lediglich kongenital, nämlich intrauterin durch den Placentarkreislauf von der Mutter auf die Frucht übertragen.

Dass Krankheiten nicht vererbt werden können, wird verständlich, wenn wir uns klar machen, dass sie keine Zustände oder Eigenschaften, sondern Vorgänge darstellen, die für den Artcharakter des Individuums nicht bestimmend sind. Solche Vorgänge können natürlich nicht im Keimplasma enthalten sein. Es könnte freilich scheinen, als ob wir in der bekanntlich vererbbaren Hämophilie eine Krankheit und damit einen Beweis gegen die Richtigkeit dieser Lehre hätten. Aber die Hämophilie ist kein Vorgang, also keine Krankheit, sondern es liegt ihr nur eine in einer Determinante gegebene und somit vererbbare abnorme Eigenschaft des Blutes zu Grunde, dem die normale Gerinnungsfähigkeit abgeht. Aus diesem vererbbaren individuellen Mangel entsteht erst dann die Hämophilie, wenn durch einen äusseren Vorgang (Verletzung) Verhältnisse geschaffen werden, unter denen die mangelhafte Gerinnbarkeit des Blutes in Erscheinung tritt.

Wenden wir uns nun wieder zur Otosklerose.

Da Krankheiten nicht vererbt werden können, da aber die Otosklerose vererbt wird, so ist sie, so paradox das auch klingen mag, gar keine Krankheit, wenigstens keine im oben definierten, streng wissenschaftlichen Sinne.

Die Otosklerose wäre eine Krankheit, und zwar eine kongenitale, aber nicht hereditäre, wenn sie, wie Habermann[1]) annimmt, syphilitischen Ursprung hätte.

Nun schwebt aber diese Syphilishypothese gänzlich in der Luft. Sehen wir die Gründe an, auf welche Habermann seine Hypothese

---

1) Archiv f. Ohrenheilk., Bd. 60.

aufbaut, so halten diese der Kritik nicht Stand. Habermann sagt zusammenfassend von seinen Fällen:

»Es ist also unter den za. 30 Fällen von Sklerose 4 mal sicher, »1 mal nahezu sicher Lues als Ursache nachgewiesen worden. Auch »bei den übrigen Fällen ist Lues, wenn auch nicht nachgewiesen, so »doch auch nicht mit Sicherheit auszuschliessen.«

Dagegen ist folgendes zu bemerken.

Erstens ist in Wirklichkeit der syphilitische Ursprung der Sklerose in keinem einzigen der za. 30 Habermannschen Fälle nachgewiesen, denn das Auftreten von Sklerose bei einem Luetischen beweist keinen ursächlichen Zusammenhang beider Affektionen, sondern nur eine Koinzidenz, die zufällig sein kann. Zweitens, wenn nur bei 4 oder 5 der za. 30 an Otosklerose Leidenden Lues nachgewiesen wurde, so kann das bei der Häufigkeit der Lues und der Seltenheit der Otosklerose doch nur dafür sprechen, dass die Otosklerose nicht luetischen Ursprungs ist. Dass endlich Lues bei den übrigen 26 Otosklerosen »wenn auch nicht nachgewiesen, so doch auch nicht mit Sicherheit auszuschliessen« war, mag ja richtig sein; wenn aber Habermann die nicht ausgeschlossene Lues zu gunsten seiner Hypothese geradeso bewertet wie die nachgewiesene, so müsste er folgerichtig für jede Krankheit den luetischen Ursprung als nachweisbar ansehen.

Als weiteren Beweis für die angeblich syphilitische Natur der Otosklerose sieht Habermann den Umstand an, dass »der häufige Beginn der Krankheit zwischen dem 20. und 40—50. Lebensjahre, also in einer Altersperiode, in der auch die Syphilis am häufigsten erworben wird«, liege. Dazu wäre beispielsweise zu bemerken, dass auch die Karzinome in dem genannten Alter am häufigsten auftreten, ohne dass man sie deshalb auf luetischen Ursprung zurückführt. Übrigens hege ich auch grosse Zweifel an der Richtigkeit der von Habermann für das häufigste Auftreten der Otosklerose angegebenen Altersstufe. Es ist ja richtig, dass die meisten an Otosklerose Leidenden die ärztliche Hilfe aufsuchen, wenn sie 20—40 oder 50 Jahre alt sind; aber E. Hartmann hat schon vor Jahren davor gewarnt, danach den Beginn des sich schleichend entwickelnden Leidens, der meist in ein viel früheres Alter fällt, zu bestimmen. In der Tat ist ein frühzeitiger Beginn der Otosklerose keineswegs selten, denn in meinen drei schwerhörigen Familien wurden von den 5 der jüngstbefallenen Generation angehörenden an Otosklerose Leidenden einer vor dem 10., einer vor dem 15. und die drei übrigen vor dem 20. Jahre

schwerhörig. Auch in der Literatur finden sich frühzeitig Erkrankte (Bezold 17 Jahre, Scheibe 9 Jahre) und Habermann behauptet ohne weiteres, dass der Bezoldsche Kranke sich früh luetisch infiziert habe und der Scheibesche kongenital luetisch sei!

Auch die Erörterung Habermanns, dass die Art der Veränderung im Knochen bei der Otosklerose für Syphilis spreche, ist nicht überzeugend. In letzter Linie liegt die Entscheidung der Frage auf dem klinischen Felde, dem wir uns jetzt zuwenden.

Da finden wir Verschiedenes, was mit grosser Bestimmtheit gegen Syphilis spricht. Betrachten wir die Stammbäume, so fällt sofort der Geschwister- bezw. Kinderreichtum der Schwerhörigen auf, nämlich 4 mal 10, 1 mal 9, 3 mal 7, 4 mal 5, je 3 mal 4 und 3, 2 mal 2 und nur 1 mal 1, im Durchschnitte 5,5. Dazu kommt, dass wenigstens meine zweite schwerhörige Familie ein auffällig langlebiges Geschlecht darstellt und dass in allen diesen Familien die Kindersterblichkeit überhaupt keine Rolle spielt und Fehlgeburten, sowie Todesfälle in den ersten Lebenswochen, soweit es sich noch ermitteln liess, überhaupt nicht vorgekommen sind. In syphilitischen Familien bildet doch das Gegenteil von dem allem die Regel. Bei der Untersuchung der Schwerhörigen und in dem Verkehre mit vielen ihrer gesunden Angehörigen habe ich, ausser einem Falle von Tabes und Sklerose, der aber 10 gesunde Kinder hat, nichts bemerkt, was auf Syphilis deutete, obwohl ich danach gesucht habe.

Auch Siebenmann äussert sich lebhaft gegen Habermanns Hypothese. Er lässt seinen Schüler Hopmann in einer noch ungedruckten Arbeit darüber mitteilen, dass er die Familiengeschichte von verschiedenen Fällen, die er klinisch und anatomisch auf das genaueste untersucht hat, durch Generationen verfolgen und dabei Syphilis als Ursache der Sklerose mit Sicherheit ausschliessen konnte.

Die Otosklerose kann also nicht durch Zurückführung auf Syphilis als »Krankheit« legitimiert werden.

Wenn sie nun keine Krankheit in der streng wissenschaftlichen Bedeutung des Wortes ist, als was sollen wir sie dann ansehen? Die Antwort hierauf ist bereits in den interessanten Ergebnissen der pathologisch-anatomischen Untersuchungen Siebenmanns gegeben.

Bekanntlich nennen wir Otosklerose diejenige Art der progressiven Schwerhörigkeit, deren pathologisch-anatomisches Substrat einerseits in hyperostotischer Knochenneubildung an den Labyrinthfenstern besteht, wodurch der Steigbügel im ovalen Fenster fixiert wird, und andererseits

I.

♂ + ♀

1. ♂ 2. ♂ 3. ♂ 4. ♀ 5. ♀ 6. ♀ 7. ♂ 8. ♀ 9. ♀ 10. ♀

1. ♀ 2. ♀ 3. ♂ 4. ♀ 5. ♂

1. ♂ 2. ♂

Fast alle früh an Schwindsucht verstorben und alle ohne Nachkommen.

† 1. ♀ 34, 2. ♀ 33, 3. ♀ 30, † 4. ♀ 28, 5. ♂ 25

♂ 17, ♂ 16, ♂ 13

♂ 21, ♀ 20, ♂ 18, ♀ 12

Jahre.

II.

♂ + ♀

♀

1. ♂ 2. ♂ † 3. ♂ 4. ♀ 5. ♀ 6. ♀ 7. ♂ † 8. ♀ † 9. ♂

1. ♀ 2. ♀ † 3. ♂ 4 Kinder aus 2 Ehe zu jung für Sclerose

1. ♀ 2. ♂ 3. ♀ 4. ♀ 5. ♂

4 Kinder 23–17 Jahre.

10 Kinder. Aeltestes 18 Jahre.

Jüngste Generation, alle noch zu jung für Sclerose.

III.

32, 22
Jahre.

IV.

V.

Univers.-Druckerei v. H. Stürtz, Würzburg.

Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.

in Knochenabbau (Spongiosierung) innerhalb der sonst kompakten Labyrinthkapsel ausläuft. Während nun die meisten Autoren annehmen, dass diese Veränderungen von einer primären oder einer sekundären, infolge von Schleimhauterkrankungen in der Paukenhöhle entstandenen Periostitis ossificans ausgehen, kam Siebenmann auf Grund seiner umfassenden Untersuchungen zu der Überzeugung, dass dies nicht der Fall ist, sondern dass die ältesten Partien des Prozesses an der Grenze der enchondral gebildeten primären Labyrinthkapsel und dem sekundär vom Perioste aus angelagerten Bindegewebsknochen zu finden sind. Er hält die Spongiosierung für die letzte Phase eines Wachstumsprozesses, der zwar im Felsenbeine normalerweise nicht vorkommt, dagegen in anderen Knochen die Regel bildet, und bei dem es zum gänzlichen Schwunde des in den Interglobularräumen und am Fensterrahmen vorhandenen Knorpels, und ferner zum Umbau der Kompacta in osteoides Gewebe und schliesslich in Spongiosa kommt.

Dieser Auffassung Siebenmanns von der Otosklerose als eines abnormen postembryonalen Wachstumsvorganges verhilft die Tatsache ihrer Vererbbarkeit zum endgültigen Siege. Jeder Wachstumsvorgang, der normale wie der abnorme, muss in einer im Ahnenplasma des Individuums steckenden Determinante gegeben und daher vererbbar sein.

Ob nun die Determinante überhaupt und wann sie wirksam wird, mag in unserem Falle von besonderen Einwirkungen innerer oder äusserer Art abhängen. Die klinische Erfahrung zeigt uns bereits, dass hier das Eintreten der Pubertät, wohl als mächtige Neuanregung zum Knochenwachstum, und das Wochenbett, das ebenfalls Veränderungen im Knochensystem herbeiführt, zu auslösenden Faktoren werden können. Vielleicht, aber auch nur vielleicht, vermag auch in einzelnen Fällen irgend eine Erkrankung der Paukenhöhlenschleimhaut an der Labyrinthwand oder auch die Syphilis den abnormen Wachstumsvorgang anzuregen.

Wie erklären sich nun aber die Fälle von Otosklerose, bei denen wir keine Vererbung nachweisen können? Auch hier lässt uns das Vererbungsgesetz nicht im Stiche.

Die normalen, die Art erhaltenden Determinanten werden stets in gleicher Weise fortgeerbt. Geschähe das nicht, so wäre der Mensch längst degeneriert oder gar von der Erde verschwunden. Anders ist es mit den Determinanten, welche individuelle Eigentümlichkeiten

repräsentieren, z. B. mit der Determinante im Ahnenplasma der Habsburger, welche die sogenannte Habsburger Lippe repräsentiert, oder mit der Determinante einer in irgend welcher Familie typischen Nasenform. Diese werden zwar auch alle vererbt, treten aber nicht notwendig bei jedem Nachkommen in Wirksamkeit, sondern können beispielsweise das Kind überspringen, um beim Enkel wieder zu erscheinen. So gleichen die Enkel bisweilen einem der Grosseltern mehr als den Eltern, und manchem alten Geschlechte wird der plötzlich wieder auftretende Typus, den ein Ahnherr durch eine missliebige Heirat in die Erbmasse gebracht hat, höchst fatal. Die betreffenden Determinanten sind also in diesen Beispielen in einer oder in mehreren, oder in einer ganzen Reihe von Generationen unwirksam geblieben, um dann plötzlich wieder in Erscheinung zu treten. Man nennt das latente Vererbung.

Nun müssen wir bedenken, welche Unsumme von Determinanten im Ahnenplasma eines jeden Menschen steckt. Haben wir doch schon in der 12. Generation aufwärts 4096 Ahnen, wenn wir von den sogenannten Ahnenverlusten durch Verwandtschaftsehen absehen. Muss da nicht in dem Ahnenplasma eines jeden Menschen auch die Otosklerosen-Determinante stecken und nach Generationen wieder einmal, und vielleicht in einer das Lebensglück einer ganzen Familie vernichtenden Stärke wirksam werden können? So erklären sich die scheinbar spontan auftretenden Fälle von Otosklerose einfach durch latente Vererbung. Dabei die Determinante rückwärts aufzufinden, wird freilich selten gelingen, denn Stammbäume genügen dazu nicht, und Ahnentafeln, die allein die gesamte Erbmasse des Einzelnen aufdecken, lassen sich bei den meisten Menschen kaum auf drei Generationen beschaffen, da sie zwei Eltern, vier Grosseltern, acht Urgrosseltern, sechzehn Ururgrosseltern und so fort in stetiger Verdoppelung berücksichtigen müssen.

Leider klärt uns das Vererbungsgesetz über das Wesen der Otosklerose nur insofern auf, als wir in ihr den vererbbaren abnormen Wachstumsvorgang erkennen. Wodurch aber und wann sie in unser Ahnenplasma gekommen ist, entzieht sich jeglicher Kenntnis. Nachgewiesene Erblichkeit schiebt, wie Hammerschlag treffend bemerkt, die Frage nach der eigentlichen Ursache nur zurück, in unserem Falle leider in unerreichbare Ferne.

So gering nun auch das Licht ist, welches die Vererbungslehre auf das Wesen der Otosklerose wirft, so verhilft es uns doch schon zu

klareren Anschauungen über die Prophylaxe und Therapie der progressiven Schwerhörigkeit. Ist die Determinante des abnormen Wachstumsvorganges erst einmal wirksam geworden, so scheint uns jede Hoffnung auf ihre erfolgreiche Bekämpfung vergeblich zu sein. Etwas besser steht es mit der Prophylaxe. Hier können wir etwas leisten, wenn wir den durch Otosklerose schwerhörig Gewordenen von der Ehe abraten, damit sie ihre Determinante unvererbt mit ins Grab nehmen. Bei den noch nicht schwerhörigen weiblichen Nachkommen der Otosklerotischen ist das Eheverbot besonders wichtig, weil jede Schwangerschaft die latente Determinante wirksam machen kann. Vorsichtige Ärzte haben längst auf Grund der Erfahrung hiernach gehandelt; jetzt aber werden wir solche Ratschläge mit grösserem Nachdruck und wohl auch mit mehr Erfolg erteilen können, weil wir sie auf ein biologisches Gesetz begründen.

X.

Ostmanns „Kritisch-experimentelle Studien zu Bezolds Untersuchungen über »Knochenleitung und Schallleitungsapparat im Ohr«"[1] betreffende Berichtigungen.

Von Professor Friedrich Bezold in München.

Dass meine neuen Untersuchungen über »Knochenleitung etc.«[2]) vielfachen Widerspruch erfahren würden, habe ich wohl vorausgesehen, denn theoretische Vorstellungen, in welche sich eine Zeit eingelebt hat, werden niemals ohne Kampf aufgegeben, und es wäre daher sehr verfrüht, wenn ich jetzt schon auf eine allgemeine Diskussion eingehen würde.

Ostmann bestreitet aber die Zuverlässigkeit zweier Beobachtungsthatsachen, welche ich meinen theoretischen Ausführungen zu Grunde gelegt habe. Dies verlangt eine sofortige Berichtigung.

Die erste dieser beiden Beobachtungsthatsachen, mein Versuch 10 (S. 149), ist folgende:

Wenn eine schwere belastete Stimmgabel (24 v. d. meiner Tonreihe) mit ihrem Stiel an die Seitenfläche des Kopfes angedrückt wird, so

[1]) Diese Zeitschr. Bd. 49, S. 331.

[2]) Diese Zeitschr. Bd. 48, S. 107—171.

versetzt sie den Kopf als Ganzes in Schwingungen, welche in ihrem Rhythmus den Schwingungen des Stiels entsprechen.

Ostmann hält diesem Versuch entgegen, dass er an dem Stiel seiner Stimmgabeln in der Hauptsache nur transversale Schwingungen konstatieren konnte.

Es ist eine dem Mechaniker längst bekannte Thatsache, dass am Stiele einer Stimmgabel nicht nur die longitudinalen sondern auch unerwünschter Weise transversale Schwingungen auftreten; dies ist die natürliche Folge der unvermeidlichen kleinen Fehler, welche bei der Formgebung und hauptsächlich in Folge der Ungleichmäſsigkeit des Materials bezüglich der Elastizität, des spezifischen Gewichts etc, auftreten; wäre eine Stimmgabel ideal symmetrisch gegen ihre geometrische Axe, so könnte ihr Stiel zweifellos nur longitudinal schwingen; jede kleinste Abweichung des Stielansatzes von der Höhe des Bogens und des Stielverlaufes von der mit den Zinken parallelen Richtung bedingt beträchtliche Abweichungen des Stielendes in transversaler Richtung. Diese Abweichungen sind auch bereits vor Ostmann von Struycken gemessen worden. Auf die Hördauer an den Zinken scheinen diese Unregelmäſsigkeiten am Stiele keinen wesentlichen Einfluss zu üben, vorausgesetzt, dass sie eine gewisse Grösse nicht überschreiten, wodurch die Schwingungsdauer der Stimmgabel so verkürzt würde, dass sie überhaupt unbrauchbar wäre. Die longitudinalen Schwingungen des Stiels, an deren Existenz wohl kein Physiker zweifeln wird, müssen wir uns, wenn auch als sehr kräftig, das heisst, wie wir uns ja durch Dämpfen am Stiel überzeugen können, sehr schwer auslöschbar, aber andererseits als so klein vorstellen, dass sie von den durch fehlerhaften Ansatz des Stieles bedingten transversalen Schwingungen zum Theil verdeckt werden können. Dass sie aber für unsere Vergrösserungen überhaupt unsichtbar werden sollen, dagegen sprechen schon einige Vorversuche Professor Edelmanns, welche dieselben als sehr leicht an allen tieferen Stimmgabeln messbar erwiesen, und welche sich nicht entfernt mit den Messungsergebnissen Ostmanns decken. Diese Versuche werden durch Edelmann selbst gelegentliche Mittheilung finden.

Uebrigens habe ich überhaupt nirgends behauptet, dass es nur diese longitudinalen Schwingungen seien, welche den Schädel in entsprechende rhythmische Erschütterung versetzen. Für die Uebertragung der Schwingungen auf den Schädel — und um den Nachweis dieser allein handelt es sich bei meinem Orientirungsversuch 10 — ist es vielmehr vollkommen gleichgültig, ob es die longitudinalen oder die

transversalen Schwingungen des Stimmgabelstieles sind, welche den Schädel erschüttern. Dass er aber wirklich in rhythmische Schwingung versetzt wird, das ist durch meine Kurven S. 150, Fig. III A und B, deren erste die Aufschreibung des Stiels, deren zweite die dabei erfolgende Bewegung des Kopfs auf seiner gegenüber liegenden Seite aufschreibt, zur Genüge für jeden Einsichtigen bewiesen. Die beiden Schwingungskurven hat der Verleger nach den von mir eingesendeten Glastafeln anfertigen lassen, auf welche der Stimmgabelstiel, resp. der erschütterte Schädel seine Aufschreibung gemacht hat. Wenn mir Ostmann den Vorwurf macht, dass die Kurve in Fig. II »nach meinen Voraussetzungen theoretisch konstruirt« sei, so ist dies eine Verdunkelung meiner Darstellung, welche sich Ostmann nicht hätte zu Schulden kommen lassen dürfen. Denn die Fig. II ist ja nichts weiter als eine bildliche Darstellung der Versuchsanordnung, und es wird Niemanden einfallen, sich an der Differenz der hier vom Zeichner willkürlich eingezeichneten Kurve von der in Fig. III gegebenen Originalkurve zu stossen.

Die zweite Thatsache, deren Deutung, welche sie meinerseits gefunden hat, von Ostmann bestritten wird, ist der Ausfall des Rinneschen Versuchs am normalen Ohr in der von mir gegebenen Modifikation.

Diese Modifikation besteht darin, dass die Luftleitung nach dem Abklingen der mit ihrem Stiel auf den Warzenteil aufgesetzten Stimmgabel ebenfalls vom Stiel aus geprüft wird, indem derselbe entweder direkt auf den Gehörgangseingang gesetzt oder durch einen Schlauch mit diesem verbunden wird. Da nun in beiden Fällen die Luftleitung eine längere Hördauer aufweist, als die Knochenleitung, so beweist insbesondere die letztere Modifikation. welche für die Ueberleitung des Tones unvergleichlich ungünstigere Bedingungen liefert als das direkte Aufsetzen des Stiels auf den Knochen, dass der Knochenleitung zum Wenigsten nur eine geringe Bedeutung für das Hören zukommt.

Trotzdem Ostmann meine eigenen Worte anführt, dass die Stimmgabel a', wenn sie auf dem Warzentheil abgeklungen hat, »noch weitere 30 Sekunden gehört wird, und ebenso lange, wenn wir ihren Stiel durch einen Schlauch von 1 m Länge mit dem Gehörgang verbinden«, wiederholt er doch die von anderer Seite schon ausgesprochene Behauptung, dass ich unberechtigter Weise die grossen Schwingungen der Zinken mit den kleinen Schwingungen des Stiels in Vergleichung brächte, und schliesst seinerseits aus der grossen

Differenz zwischen beiden, dass »die Uebertragung eines Tones . . . . durch den Knochen unendlich viel feiner als durch die Luft ist.«

Meine eben angeführte Modifikation des Rinneschen Versuchs — nur diese kann selbstverständlich hier in Betracht kommen, nicht der ursprüngliche Rinnesche Versuch — hat aber den direkten Beweis geliefert, dass die Luftleitung die Knochenleitung, wenn auch nicht unendlich, so doch wenigstens, mit Rücksicht auf die bei Weitem ungünstigeren Zuleitungsverhältnisse für die Luftleitung vom Stiele aus, sehr beträchtlich an Hördauer übertrifft.

Es ist nicht an mir gelegen, dass ich den Lesern der Zeitschrift diese beiden kurzen Berichtigungen nicht ersparen konnte. Auf eine weitere Diskussion darüber werde ich nicht mehr eingehen.

XI.

Zur Bemerkung des Herrn Rawitz

in Bd. 49 S. 299 dieser Zeitschrift.

Von G. Alexander in Wien.

Herr Rawitz führt darüber Klage, dass ich in meinen »Weiteren Studien am Gehörorgan unvollkommen albinotischer Katzen« seine Arbeiten nicht berücksichtige. Ich erwähne, dass Kreidl und ich die Mitteilungen des Herrn Rawitz in unseren Arbeiten im Archiv f. d. ges. Physiologie Bd. 88 eingehend gewürdigt haben und kein Grund vorliegt, darauf neuerlich zurückzukommen.

Druck von Carl Ritter in Wiesbaden.

XII.

Beiträge zur pathologischen Anatomie des Gehörorganes.

III. Gehörgangs- und Mittelohrtuberkulose bei gleichzeitiger Striktur des häutigen Gehörganges.

Von Privatdozent Dr. Gustav Brühl in Berlin.

Mit 2 Mikrophotogrammen auf Tafel IX und 1 Abbildung im Texte.

Im Jahre 1901 untersuchte ich in der Irrenanstalt Dalldorf eine ca. 40jährige demente Frau L., welche folgenden Ohrbefund bot:

Die linke Ohrmuschel ist durch Narbenstränge dicht an die Kopfseite angewachsen. Das Ohrläppchen hängt durch einen Narbenzug, welcher von der Concha helicis quer nach vorn zieht, wie abgeschnürt herab. Der Antihelix springt stark vor. Das Cavum conchae ist abgeflacht und von dünnflüssigem, fötiden Eiter bedeckt. Nach Abspülung desselben zeigt sich der Eingang in den knorpeligen Gehörgang durch strahlig angeordnetes Narbengewebe verzogen und zu einem rundlichen Loch verengt. Dasselbe führt in einen trichterförmigen Kanal, dessen engste Stelle ca. $1^1/_2$ cm hinter der Eingangsöffnung liegt Der Knopf einer Sonde kann diese Stelle gerade noch passieren und gerät dann in einen weiteren Raum, der für das normal weite knöcherne Gehörgangsrohr angesehen wird. Weitere Einzelheiten sind nicht zu erkennen. Die Hörprüfung lässt sich des psychischen Verhaltens wegen nicht ausführen. Über die Entstehung der Narben am Ohr ist nichts bekannt. Dem Anblick nach scheint eine Verbrennung der Ohrgegend die Ursache für die Adhäsion der Ohrmuschel und die Striktur des knorpelig-häutigen Gehörganges gewesen zu sein.

Bei der Sektion wurde das linke Schläfenbein herausgenommen, der häutige Gehörgang unmittelbar hinter dem Cavum conchae abgetrennt. Das Sektionsprotokoll war nicht mehr zu erreichen, so dass mir der Sektionsbefund leider unbekannt ist.

Der häutige Gehörgang bildet ein starres Rohr mit engem Lumen; seine Wände sind mächtig verdickt; er wird aus der Umgebung herauspräpariert und vom knöchernen Gehörgang abgetrennt, an dessen Eingang die engste Stelle der Striktur liegt. Der knöcherne Gehörgang ist von Eiter erfüllt; er ist normal weit und zeigt ebenso wie die Aussenfläche des Warzenfortsatzes keine Anomalien. Nach Abtragung

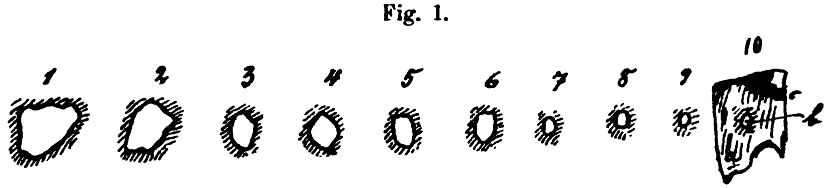
der vorderen knöchernen Gehörgangswand zeigt sich das Trommelfell verdickt und in der hinteren Hälfte bis zum Annulus tympanicus zerstört.

Nach Entfernung des Tegmen tympani und antri sieht man, dass die Paukenhöhle und das Antrum von derbem, rötlichem Gewebe fast vollkommen ausgefüllt ist; dasselbe hüllt die Gehörknöchelchen fest ein. Im frei gebliebenen Raume liegt ebenso wie in allen Zellen des pneumatischen Warzenfortsatzes geronnene, gelbliche Flüssigkeit.

Die Gehörgangsstriktur sowie das Schläfenbein wurde in der üblichen Weise (s. diese Arbeit II) in Serienschnitte zerlegt.

Querschnitte durch die Striktur zeigen, dass das Lumen des Gehörganges unregelmäfsig verzogen ist und sich von aussen nach innen allmählich verengt. Die weiteste Stelle (Fig. 1, 1) aussen ist 6 mm hoch,

Fig. 1.



Querschnitte der Gehörgangsstriktur.
1 weiteste, 10 engste Stelle.

9 mm breit; in der Mitte (5) ist das Lumen 4 mm hoch, 2 mm weit, die engste Stelle (10 b) ist rundlich und nur 1 mm weit. Die Wandungen der Striktur sind 5—6 mm dick. Die Dicke der normalen Gehörgangshaut — vom Epithel bis zum vorderen Rand des Gehörgangsknorpels gerechnet — beträgt an einem Kontrollpräparat 2 mm; an der entsprechenden Stelle der Striktur beträgt die Wanddicke 6 mm, ist also um das ca. 3 fache der Norm verdickt (Fig 1, 10 a). Die Knorpelplatte der Striktur ist 1—2 mm dick (Fig. 1, 10 c), also nicht dicker wie die normale Knorpelwand des Gehörganges.

Die histologische Untersuchung ergibt folgendes:

Die Epidermisauskleidung der Striktur ist bis auf eine Stelle, welche bei der Präparation eingerissen ist, vorhanden (Taf. IX, 1). Dieselbe besteht aus einem 3—15 schichtigem Plattenepithel; die oberflächliche Schicht desselben ist platt, kernlos, und trägt stellenweise Hornlamellen; an diesen Stellen sind die Zellleiber der unter der Hornschicht gelegenen Zellen mit feinen Körnchen durchsetzt. (Keratohyalin.) Die Zellen der mittleren Lagen enthalten oftmals blasige Stellen, an deren

Peripherie der halbmondförmige Kern liegt. Die unterste rundliche Zelllage ist meist gradlinig von dem Corium abgeschieden. An den dünnsten Stellen der Epidermis finden wir über der untersten rundlichen Zellschicht nur 2 Lagen platter Zellen mit schlecht gefärbten Kernen. Mitunter dringen niedere, schmale, aber auch breite Epithelzapfen unregelmäſsig in die Tiefe. Die Dicke der Epidermis schwankt; an einzelnen Stellen ist sie ganz dünn, um an anderen unvermittelt um das doppelte an Dicke zuzunehmen. An der engsten und mittleren Stelle der Striktur schwankt die Zellschichtung zwischen 3—6 Schichten, an den weitesten, also nach aussen gelegenen Stellen dagegen zwischen 3 und 15 Lagen. Während auf der einen Seite der Striktur eine ganz dünne Epidermis platt das Corium überzieht, finden wir auf der gegenüber liegenden starke, unregelmäſsige Zapfenbildung des ca. 15 schichtigen Plattenepithels. Im ganzen erscheint jedoch der Epidermisüberzug der Striktur als sehr dünn.

Das Corium zeigt an den meisten Stellen der Striktur keinen papillären Bau, sondern eine glatte Oberfläche; es besteht aus netzförmig angeordneten Fasern, welche geschlängelt und meist parallel dem Lumen der Striktur, also ringförmig, verlaufen.

Nur von den tiefsten Stellen des Corium aus steigen senkrecht oder schräg zu der ringförmigen Richtung Faserzüge auf. Der Inhalt der zwischen den Faserzügen gelegenen Maschen ist ungefärbt. Spindelförmige und sternförmig verzweigte Zellen sind zahlreich in die Faserzüge eingelagert, ebenso kleine uud grosse einkernige Rundzellen. Haare, Haarbälge, Talgdrüsen sind in der ganzen Striktur nicht vorhanden.

Fettgewebe ist in den tiefsten Schichten des Corium nur sehr spärlich vertreten. Ohrenschmalzdrüsen liegen nur ganz vereinzelt, meist in den tiefsten Teilen des Corium im engeren Teile der Striktur, etwa von der Mitte an. Im äusseren, weiteren Teile ist nicht eine Drüse vorhanden. Ausführungsgänge der Drüsen sind nicht aufzufinden.

Bei der Färbung nach Minervini zeigen sich im engeren Teile der Striktur nur spärlich elastische Fasern in den tieferen Teilen des Corium. Die Fasern sind meist nur kurz, plump und dick.

Im ganzen Verlaufe der Striktur fällt eine sehr starke Ansammlung kleiner, einkerniger Rundzellen dicht unter der Epidermis auf. Je enger die Striktur wird, desto dichter ist die Infiltration und enthält reichlich vielkernige Riesenzellen. In der Tiefe des Corium

liegen ausserdem zahlreiche rundliche, dichte Herde von kleinen Rundzellen.

An den engen Stellen der Striktur finden sich auch grössere knötchenförmige Herde, welche ein feines reticuläres Netzwerk erkennen lassen, und die zentral aus grossen epitheloiden Zellen, peripher aus einkernigen Rundzellen bestehen (Taf. IX, 1, rechts oben); diese Knötchen enthalten auch massenhaft Riesenzellen mit hufeisenförmig gestellten Kernen, z. T färben sich dieselben nur schwach und lassen gerade noch die Konturen der Kerne hervortreten. Meist liegen die von der Umgebung scharf abgegrenzten Herde in der Nähe von prall mit Blut gefüllten Gefässen; dieselben ziehen meist bis dicht an die Herde heran. Auch zu der subepithelialen Zellanhäufung ziehen zahlreiche senkrecht aus der Tiefe aufsteigende, gefüllte Gefässe; dieselben sind von dichten Zellzügen begleitet; die Wandungen der Gefässe sind mitunter auffallend dick.

Im Corium liegen ausserdem leere, weite, geschlängelte und mit Einschnürungen versehene Räume (Lymphgefässe), in deren Nähe keine besondere Zellanhäufung oder Knötchenbildung auffällt.

Der Gehörgangsknorpel zeigt an einigen Stellen geringe oberflächliche Auffaserung; das Perichondrium dringt an diesen Stellen in den Knorpel hinein und schnürt zahlreiche kleine, sich schlecht färbende Knorpelinseln ab.

Bei der Verkleinerung des Schläfenbeins ist der grössere Teil des (makroskopisch normalen) knöchernen Gehörganges verloren gegangen. Ein Teil der hinteren knöchernen Gehörgangswand ist jedoch noch von Haut überzogen. Dieselbe trägt ein ca. 6 schichtiges Plattenepithel. Die unterste Schicht ist zylindrisch, die oberste platt, kernlos und von Hornlamellen bedeckt. An einer Stelle findet sich in der Hornschicht eine deutlich geschichtete Hornperle. Die beiden oberen Zellschichten zeigen einen deutlich gekörnten Protoplasmaleib. Das dünne, papillenlose Corium ist diffus mit kleinen einkernigen Rundzellen überschwemmt. Massenhafte Riesenzellen liegen mitten unter denselben. Stellenweise sind die Kerne schlecht gefärbt. so dass verwaschen aussehende, grössere Lücken entstehen. In dem Zentrum dieser Stellen liegen Riesenzellen mit massenhaften Kernen, welche aber ebenfalls sehr schlecht gefärbt sind. Zur Oberfläche steigen zahlreiche, prall gefüllte Gefässe auf; ebensolche verlaufen quer in der Tiefe, nahe dem Knochen.

Der Trommelfellrest ist verdickt, die Epidermislage fehlt völlig und ist durch dicke, körnige Auflagerungen ersetzt; die Mucosa ist

kleinzellig infiltriert und trägt prall gefüllte Gefässe; das Epithel ist erhalten und besteht aus einer einfachen Lage kubischer Zellen. Der Kuppelraum ist fast vollommen von einem Gewebe ausgefüllt, welches aus wellig verlaufenden Fasern besteht, in welche massenhaft kleine Rundzellen eingestreut sind. An vielen Stellen, so besonders in der Umgebung des Hammer-Ambossgelenkes finden sich grosse und kleine Knötchen (Taf. IX, 2), welche aus grossen epitheloiden Zellen, kleinen Rundzellen und Riesenzellen bestehen. Das Zentrum vieler Knötchen ist schlecht gefärbt und besteht aus scholligen Massen. In dem Gewebe liegen zahlreiche prall gefüllte Gefässe und grössere, leere, von kubischem Epithel ausgekleidete Räume (Cysten). Das Hammer-Ambossgelenk zeigt ausser einer Zerklüftung und Brüchigkeit des Knorpelbelages nichts besonderes.

Auch die obere Hälfte der Paukenhöhle ist von gleichartigem Gewebe fast vollkommen ausgefüllt. Nur grössere, rundliche, mit kubischem oder 2 schichtigem Zylinderepithel ausgekleidete Räume deuten ein Lumen an; in diesen Räumen liegen homogene oder schollige Massen, in welchen Zelltrümmer, Eiterkörperchen, Fettkörnchenzellen erkennbar sind. Während der obere Teil des Hammergriffs intakt erscheint, ist der Ambosskörper und der lange Ambossschenkel, das Steigbügelköpfchen lakunär arrodiert; sein Gelenk mit dem Steigbügel ist zerklüftet; der Knorpelbelag schollig zerfallen; die Gelenkkapsel ist dagegen unversehrt. Auch die Steigbügelbasis zeigt an ihrem Knorpelüberzuge Zerklüftung und unregelmäſsige Lücken. Der Knochen der Fussplatte ist schlecht gefärbt und ausgezackt (Taf. IX, 2). Die Knochenwände der Paukenhöhle zeigen an vielen Stellen oberflächliche, mitunter auch tiefere, ausgenagte Lücken, in welche die infiltrierte Schleimhaut hinein zieht.

Die tieferen Knochenschichten zeigen dagegen keinerlei Veränderungen.

Dagegen werden alle Nischen, wie die Fossula fen. vestibuli und cochleae von Granulationsgewebe ausgefüllt. Die Schleimhaut der knöchernen Tube, des Antrum und einzelner benachbarter Warzenfortsatzzellen ist stark verdickt und besteht aus einer dicken Lage locker angeordneten zellarmen Bindegewebes mit niederem Epithelüberzuge; das Lumen ist oftmals eingeengt, und an kleinen Zellen völlig verschwunden. Häufig liegen grössere Gefässe in dem mitunter fetthaltigen Bindegewebe. In einzelnen Zellauskleidungen sowie in der Tubenschleimhaut liegen scharf

abgegrenzte Herde von Rund-, epitheloiden Zellen sowie von Riesenzellen, z. T. mit scholligem, schlecht gefärbtem Zentrum.

Im Lumen mancher pneumatischer Warzenfortsatzzellen liegen schollige Massen und in diesen polynukleäre und einkernige Rundzellen, mitunter auch grosse runde, stark gekörnte Zellen.

Die Knochenbalken im Warzenfortsatz weisen keine Besonderheiten auf. Im Labyrinth finden sich bis auf geringe Zellarmut des Ganglion spirale in der Basis der Schnecke keine Anomalien.

Die Färbung verschiedener Schnitte auf Tuberkelbazillen fiel negativ aus. (Entkalkung?)

Über die tuberkulöse Natur der Mittelohrerkrankung kann bei dem unzweideutigen anatomischen Befund jedoch kein Zweifel bestehen. Vermutlich ist die tuberkulöse Mittelohreiterung auf eine Infektion des Mittelohres von einem anderen tuberkulösen Herd im Körper (Lungen?) aus zurückzuführen. Bei dem Fehlen des Sektionsprotokolles kann bestimmtes darüber jedoch nicht gesagt werden. Vielleicht dürfte das verhältnismäfsig gute Erhaltensein des Oberflächenepithels und die enorme Schwellung der Schleimhaut für eine subepitheliale, hämatogene Infektion sprechen.

Es handelt sich hauptsächlich um eine chronische tuberkulöse Erkrankung der Schleimhaut der Paukenhöhle und des Warzenfortsatzes. Der Knochen ist verhältnismäfsig wenig beteiligt. Vom Mittelohr aus wurde die Hautauskleidung des knöchernen und des strikturierten knorpligen Gehörganges, vermutlich auf dem Blutwege, infiziert. Es ist wenigstens auffallend, dass die Knötchen der Gehörgangshaut meist in unmittelbarer Nähe prall gefüllter Blutgefässe, an welchen Zeichen lebhafter Zellauswanderung vorhanden sind, liegen. Die ältesten, zum Teil ausgedehnt verkästen Herde liegen in der Paukenhöhlenschleimhaut, die jüngsten in der Haut des knorpeligen Gehörganges. Wieweit die Tube als Infektionsweg in unserem Falle in Betracht kommt, muss unentschieden bleiben, da — wie ja meist bei der Sektion — die knorplige Tube abgeschnitten war, und somit eine zur Entscheidung dieser Frage unerlässliche Zerlegung der ganzen Tube in Serienschnitte unmöglich war. Ob die Atrophie des Spiralganglions in der ersten Schneckenwindung auf toxischer Wirkung des Tuberkelgiftes beruhe, sei dahin gestellt!

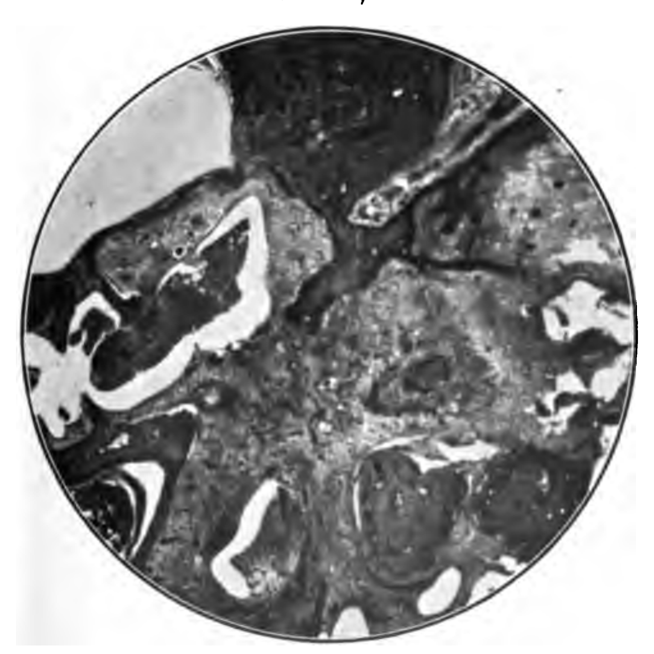
Besondere Beachtung verdient der histologische Befund der Striktur im knorpeligen Gehörgange. Dieselbe ist wohl sicher, wie aus den

Tab. IX, 1.



Querschnitt durch die engste Stelle der Gehörgangsstrictur.
Rechts oben Tuberkelknötchen.

Tab. IX, 2.



Horizontalschnitt durch das Mittelohr.
Paukenhöhle von tuberkulösem Granulationsgewebe ausgefüllt. Caries der Steigbügelbasis.

Narben in der Umgebung der Ohrmuschel zu schliessen ist, Folge einer alten Verletzung (Verbrennung?). Jedenfalls kann sie nicht als Produkt der Tuberkulose angesehen werden. Es handelt sich vielmehr um eine wahrscheinlich hämatogene Infektion einer vorhandenen Gehörgangsstriktur mit Tuberkelbazillen vom Mittelohr aus.

In der nur auf den knorpeligen Gehörgang beschränkten Striktur vermissen wir fast alle normal histologischen Bestandteile des knorpeligen Gehörganges.

Die Epidermis ist atrophisch; ihre Anhangsgebilde — Haare, Drüsen — fehlen bis auf wenige Überreste vollkommen. Das elastische Gewebe ist zu Grunde gegangen. Wir haben nur starres, ringförmig angeordnetes, unelastisches Bindegewebe vor uns, welches mit einer dünnen Epidermis überzogen ist. Es ist uns nach dem histologischen Bau der Striktur — von ihrer Tuberkulose sehen wir dabei völlig ab — verständlich, aus welchem Grunde operierte bindegewebige Gehörgangsstrikturen (auch ohne gleichzeitige Hyperostose des knöchernen Gehörganges) so leicht recidivieren. Das ununterbrochene, ringförmig um das Lumen angeordnete fibrilläre Narbengewebe übt einen konzentrischen Zug aus, welcher bei der Unelastizität des Gewebes durch Tamponade nicht überwunden werden kann. Was nach einer Operation von Bindegewebsfasern wieder wächst, ordnet sich immer wieder ringförmig an und muss zu einer Verengerung führen, wenn nicht frühzeitig — bei noch weitem Lumen — die Wundfläche epidermisiert wird. Aber selbst wenn die Wundfläche mit der neuen Epidermis rechtzeitig bekleidet ist, vermag sie auch dann noch das Wachstum und die Spannung der etwa zurückgebliebenen ringförmigen Bindegewebsfasern nicht zu hemmen.

Wahrscheinlich vermag ausserdem die normale Epidermis auf das Wachstum des Untergewebes eine gewisse Tiefenwirkung auszuüben, indem die Anhangsgebilde der Epidermis: Zapfen, Haare, Haarbälge und Ohrenschmalzdrüsen die ringförmige Anordnung der Bindegewebsfasern unterbrechen.

Die ihrer Anhänge beraubte Epidermis kann jedoch diese Wirkung nicht mehr ausüben. (?) Selbst wenn also die Wundfläche im Gehörgange rechtzeitig mit neuer, aber für den Gehörgang atypischer Epidermis sich bekleidet, liegt die Gefahr nahe, dass sich eine neue Verengerung bildet.

XIII.

Über das Sensorium bei der otitischen Sinusthrombose nebst Bericht über einen Fall von Eintritt der Thrombose unter dem Bilde eines „Schlaganfalles“.

Von Dr. F. Voss in Riga.

Bei der Sinusthrombose soll das Sensorium gewöhnlich frei sein. Körner schreibt: »Schwere Störungen des Bewusstseins fehlen in den nicht mit Meningitis oder Gehirnabszess komplizierten Fällen von rein pyämischem Charakter in der Regel bis zum Tode. In sehr rasch unter septischen Erscheinungen verlaufenden, unkomplizierten Fällen werden jedoch andauernde Delirien beobachtet. Psychische Depression und leichtere Benommenheit kommen auch in unkomplizierten Fällen nicht selten vor.« Forselles gibt dagegen an, dass kein Symptom bei der Sinusthrombose so schwankend sei, wie das Sensorium, »welches bisweilen bis zum Tode ganz ungetrübt verbleiben, bisweilen schon vom ersten Tage an benommen und zeitweise mit furibunden Delirien vereinigt sein kann.« Forselles macht ferner die Angabe, dass in 31,7 % der unkomplizierten Fälle Benommenheit des Sensoriums beobachtet worden sei.

Wenn ich aus meinem Material Schlüsse auf das Verhalten des Sensoriums ziehen soll, so möchte ich zunächst des nichtdefinierbaren Gesamteindruckes Erwähnung tun. Der grössere Teil dieser Kranken macht den Eindruck schwer kranker Menschen, auch wenn sie noch zu Fuss zum Arzt gekommen sind. Zumal bei Kindern ist dieser Eindruck sehr auffallend. Vorher lebhafte Kinder, oder solche die sich später als sehr lebhaft und widerspenstig erweisen, die bei Verbandwechseln kratzen und spucken, liegen matt und teilnahmslos da und lassen sich ruhig untersuchen. Es ist das ein Eindruck, den ich nicht gut beschreiben kann, doch deutet er schon auf einen gewissen Grad von Benommenheit hin. Ein hochintelligenter Geistlicher z. B. macht einen ganz stumpfen, apathischen Eindruck, trotzdem das Sensorium eigentlich ganz klar ist, die Antworten langsam aber richtig erfolgen.

Wir haben es bei der sog. otitischen Sinusthrombose mit zwei Faktoren zu tun, die beide ihren Einfluss auf das Sensorium ausüben: mit der

Zirkulationsänderung im Hirn und der septischen Infektion. Letztere zeigt sich als reine Pyämie oder auch seltener als reine Septikämie, wir müssen aber auch gefasst sein alle Zwischenstadien zu treffen.

Eine Alteration des Zentralnervensystems tritt um so auffallender zu Tage, je mehr sich die Erkrankung der septikämischen Form nähert. Benommenheit, Delirien, Stupor treffen wir hier als Regel bei anscheinendem Wohlbefinden. Billroth schildert das ungemein treffend: Der Kranke ist nicht beunruhigt durch seinen Zustand, er empfindet und äussert wenig Schmerz. antwortet mit zitternder und heiserer Stimme, dass es ihm wohlgehe, deliriert dann ruhig weiter vor sich hin. Er gibt präzise Antworten, wenn er angeredet wird und versinkt dann wieder in seinen alten Zustand. Im Gegensatz zu den Pyämischen fürchten die Septikämischen den Verbandwechsel nicht. Dieses beständige Delirieren und die Euphorie zeigte besonders der folgende Kranke, der den Allgemeineindruck eines mittelschweren Typhuskranken bot. Er stand häufig auf, fiel dabei hin, schwatzte ununterbrochen vor sich hin, erzählte eines morgens eine grosse Geschichte, er sei im Krankenhause von Räubern überfallen und seiner Barschaft beraubt worden. Wenn man ihn fragte, wie es ihm ginge, antwortete er stets mit fröhlichem Gesichtsausdruck (bei ganz verfallenen Zügen): Sehr gut, und machte kleine Witzchen noch in den letzten Tagen vor seinem Tode. Da der Fall vielleicht ein Unikum ist, weil nämlich die Aussaat einer Unzahl von Abszessen, die mit einem Male entstanden, wahrscheinlich auf das Platzen eines Herzmuskelabszesses zurückzuführen ist, möchte ich ihn in extenso wiedergeben:

1. Der 23 Jahre alte Schullehrer Alexander Rugais erkrankte vor einer Woche mit heftigen Schmerzen in seinem bis dahin stets ganz gesunden und gut hörenden rechten Ohr, welche noch jetzt bestehen und zu denen sich seit ein paar Tagen noch Kopfschmerzen und Schmerzen hinter dem Ohr gesellt haben. Seit 3 Tagen eitriger Ausfluss. Eine Woche vor Beginn des Leidens fühlte Pat. sich sehr unwohl, hatte Halsschmerzen und Schluckbeschwerden.

Der gut gebaute und genügend genährte Mann erschien zu Fuss in meiner Sprechstunde. Das Sensorium anscheinend frei. Gesichtsausdruck schwer leidend. Pupillen beiderseits gleich, gut reagierend. Augenbewegungen frei. Aus dem rechten Gehörgange reichliche eitrige Sekretion, Perforation 3 stecknadelkopfgross. Der Warzenfortsatz druckempfindlich. Weichteile nicht geschwellt. Temp. 38,5. Auf mein Drängen liess sich Pat. ins Krankenhaus aufnehmen. Der Zustand hatte sich bis zum Abend dahin geändert, dass der Warzenfortsatz jetzt

garnicht mehr druckempfindlich war, auch nicht das Cranium, weder bei Druck noch Perkussion. Nur die Partie unterhalb des Ohrläppchens und dicht dahinter, die Insertion des Sternocleido sind mäſsig druckempfindlich. Temp. 38,2 geht zum nächsten Morgen 17. II. 02 auf 37,8 herunter. Die Schmerzen haben nachgelassen. Pat. hat gut geschlafen. Die Temp. steigt über 38,2 auf 38,4. 18. II. 39,4—40,2—40,6 ohne Frost. Dabei ist der Puls von 84 auf 100 gestiegen. Das Bild, das der Pat. jetzt bietet, ist genau das eines schweren Typhuskranken. Zunge ganz trocken, ledernbraun, belegt. Grosse Geschwätzigkeit. Absolute Schmerzlosigkeit, auch gar keine Kopfschmerzen. Fühlt sich absolut wohl. Grosse Milzdämpfung. Auf dem Abdomen ein paar Papeln (auf den Schulterblättern Papeln und Pusteln). Puls 100, dikrot. 19. und 20. II. derselbe Zustand, der auch vom Internisten für Typhus angesprochen wird. Augenhintergrund rechts normal, links aussen und unten etwas verwaschene Grenzen, wie bei einer starken Exkavation. Dazu gesellen sich jetzt Delirien und Plätschern in der Ileocoecalgegend. Die Ohreneiterung nimmt ab. 19. II. 40,1—40,7—40,8. Puls 100. 20. II. 40,1—39,7—40,5. Puls 100. 21. II. 39,2—39,8—39,9. Puls 80. 22. II. 37,3. Puls 80. 12^h 39,9. Puls 110. 3^h 40,4, 6^h 40,2 — 9^h — 40,3. 23. II. 6^h m. 36,7. Puls 74 — 9^h 36,9, 12^h 39,0 — 3^h 40,2. Die Operation zeigte nun, dass an denselben Stellen, bei deren Perkussion Patient entrüstet jegliche Schmerzen in Abrede gestellt hatte, der Knochen überall und in ganzer Ausdehnung von Eiter durchtränkt ist. Die Erkrankung geht einerseits bis ganz an die Spitze hinunter, anderseits weit nach hinten und hier durch bis auf die Dura. Der Sinus springt als bleistiftdicker Strang vor. Es werden zirka $1^3/_4$″ des horizontalen Schenkels freigelegt, ohne ans Ende des Thrombus zu gelangen. Die Wand ist dünn. Die Inzision ergibt ein weiches, schwarzes Gerinnsel, das der Wand wenig adhäriert. Die Intima ganz glatt. Ligatur der gesunden Jugularis. Tamponade. Am Abend ist die Temperatur noch 39,5, Puls 100, am nächsten Morgen 36,4, Puls 80. Im Allgemeinbefinden ist aber gar keine Änderung eingetreten. Die Unruhe und Benommenheit sind genau, wie vor der Operation und bleiben auch so im weiteren Verlauf. Pat. reisst sich immer den Verband ab. Die Zunge ist ebenso ledern, trocken, wie vorher. Die Temp. ist abends nur 37,0, steigt aber am 26. II. von 37,0 zum Abend auf 38,9 und jetzt ist wieder die richtige pyämische Fieberkurve da. Während bisher gar keine Metastasen aufgetreten waren, treten dieselben jetzt plötzlich zu Tage. Ausser einem Senkungsabzess am Halse werden der Reihe gespalten: ein Abszess im Zellgewebe des Dorsums der rechten Hand, je einer in den Sehnenscheiden des Flexor und des Extensor dig. III sin., ein grosser unter dem linken Msc. deltoideus, eine völlige Unterminierung der Fascia lata des rechten Oberschenkels, zwei grosse subglutäale Abszesse etc. Es tritt keinerlei Besserung ein, der Appetit wird immer geringer, es stellt sich Durchfall ein, der zwar auf Opium steht, doch wird das Allgemeinbefinden immer schlechter. Kein Ikterus,

kein Anasarca. Am 9. III. expektorierte Pat. blutigen Eiter in geringer Menge. In den letzten Tagen ist er ausserdem auf seinem gesunden Ohre harthörig geworden, äussert jedoch bei Druck auf den Tragus garkeinen Schmerz, so dass wegen seiner Schwäche eine genauere Untersuchung unterblieb. Trotz der umfangreichsten Verbände liegt Pat. häufig ohne Kopfverband da. Die anderen Verbände lässt er in Ruh, mit dem Kopfe ist er dagegen immer eifrig beschäftigt. Am 10. III. tritt der Exitus ein bei einer Temperatur von 41,5, nachdem am 7. III. der Puls schon über 120 ganz klein und schliesslich unfühlbar geworden. Die Sektion zeigte mehrfache Ueberraschungen, erstens eine schrotkorngrosse Perforation der oberen Sinuswand, geschlossen durch ein frisches ganz transparentes Blutgerinnsel, welches durch die Öffnung etwa 1—1,5 mm in die Schädelhöhle hereinragt. An dem rechten unteren Schläfenlappen findet sich dieser Stelle entsprechend eine schrotkorngrosse, oberflächliche, keilförmige hämorrhagische Verfärbung der Hirnrinde, scharf abgegrenzt gegen seine Umgebung. Pia des Gehirns injiziert, doch frei von jedem Exsudat. Auch sonst findet sich in der Gehirnsubstanz nichts an groben Veränderungen. Die Paukenhöhle enthielt ein graues trübes Exsudat. Etwa einen Ctm. hinter dem hinteren Rande der Aufmeisselung ist der Sinus durch ein festes Gerinnsel occipitalwärts geschlossen. Die Vena jugularis zeigt starke entzündliche Veränderung der Intima, rauher Belag auf derselben. Das zentrale Stück, sowie die übrigen grossen Venen sind normal. Im Herzen und zwar in der Muskulatur des linken Vorhofes nahe dem Sulcus transversus fand sich ein erbsengrosser Abszess, welcher in die Mitralklappe durchgebrochen war, hier auf der Vorhofsoberfläche der Mitralis ein hahnenkammartiges Gerinnsel erzeugend. Die übrigen Organe auch die Lungen zeigten keine besonderen Veränderungen. Das Blut gab Reinkulturen von Streptokokken. Auch der linke Processus mostoideus und das linke Felsenbein sind vollkommen eitrig infiltriert, dabei der Knochen hart. Die Paukenhöhle enthält flüssigen grauen Eiter. Die anliegenden Sinus sind normal.

Der Prosektor Dr. Schabert spricht sich zum Schluss dahin aus, »dass die Metastasen höchstwahrscheinlich auf arteriellem Wege durch Vermittelung des Herzabszesses erfolgt sind.« Auch klinisch würde das die plötzliche Überschwemmung des ganzen Körpers am besten erklären. Die Gelenke waren alle frei, die Lungen gleichfalls. Den Herzabszess hätten wir auch niemals diagnostizieren können, selbst wenn wir das Herz genauestens untersuchten. Eine weitere Überraschung war die wahrscheinlich durch den Kranken in den letzten Tagen verursachte Perforierung der Sinuswand, die allerdings noch zu keiner Meningitis geführt hatte.

Ein ganz anderes Bild bietet der kranke Arbeiter Kreissler. Er liegt vollkommen benommen da, antwortet auf keine Frage, kann seinen Namen nicht angeben, so dass er 14 Tage namenlos in den Listen geführt werden musste. Er weiss auch nicht, ob er verheiratet ist.

Entweder liegt er teilnahmlos da, oder er klagt über seinen Kopfschmerz, redet auch irre. Zwei Tage nach Spaltung des Sinus und Ligatur der Jugularis ist er vollkommen klar, weiss dass er unverheiratet ist, kennt sein Alter, seinen Vor- und Familiennamen etc.

2. Der 21 Jahre alte Arbeiter Hermann Kreissler ist vor 3—4 Wochen mit heftigen linksseitigen Ohrenschmerzen erkrankt. Nach einer Woche trat Spontanperforation ein und liessen die Schmerzen nach. Einige Tage vor der am 13. November 1901 erfolgten Aufnahme ins Krankenhaus stellten sich unerträgliche Kopfschmerzen ein. Pat., ein kräftig gebautes und gut genährtes Individuum, ist vollkommen benommen, antwortet auf keine Frage, liegt teilnahmlos da oder klagt über seinen Kopfschmerz, redet auch irre. Er kann seinen Namen nicht angeben. Im äusseren Gehörgange ist Eiter, der Proc. mast. ist druckempfindlich, die Haut und Weichteile sind unverändert. Temp. abends 39,0, steigt am nächsten Tage morgens auf 40,0, abends auf 40,7. Starker Fötor ex ore, Pupillen mittelweit, reagieren. Puls regel- und gleichmäfsig 80. Im Gehörgange kein Eiter mehr, aber so starke Vorwölbung der hinteren Wand, dass das Trommelfell überhaupt nicht zu Gesicht zu bringen ist. Bis zum 17. XI. fällt die Temperatur auf 37,0 ab, das Sensorium bleibt jedoch benommen. Er antwortet langsam auf Fragen, weiss aber seinen Namen nicht, weiss auch nicht ob er verheiratet ist. (Er ist tatsächlich unverheiratet.) Am 16. XI. wird über heftige Schmerzen im akromialen Ende der Clavicula geklagt; dasselbe ist aufgetrieben und sehr schmerzhaft.

17. XI. Operation. ├ Schnitt. Knochen hart und sehr blutreich, so dass die Blutung beim operieren stört. Das Antrum enthält ein paar Tropfen Eiter. Die mittlere Schädelgrube wird eröffnet. Es findet sich kein Eiter, Dura normal. Hierauf wird der Sinus freigelegt und erweist sich dem Aussehen nach und bei der Punktion als nicht thrombosiert. Tamponade. Verband. Keine Spaltung des Sinus. Die Temperatur steigt am Tage nach der Operation auf 38,6 und fällt dann wieder auf 37,0, 37,5, 37,0, 37,2 ab. Die Beschwerden haben etwas nachgelassen. Pat. kann seinen Vornamen sagen, den Familiennamen kennt er noch nicht, er antwortet aber langsam auf Fragen. 22. XI. heftige Kopfschmerzen und Schmerzen im Halse beim Schlucken. Rachenschleimhaut gerötet. Temp. 39,3, fällt wohl am Mittag des 24. XI. auf 37,5, steigt jedoch abends wieder auf 38,8 und am 25. XI. abends auf 39,4. Bei in diesen Tagen mehrfach vorgenommenen Verbandswechseln erwies sich der Sinus bisher immer noch als nicht thrombosiert. Trotzdem wird, weil die Temperatur so hoch angestiegen am 26. XI. ein VW. in Narkose vorgenommen. Jetzt erweist sich der Sinus als thrombosiert. Es wird sofort die Vena jug. int. in der Mitte des Halses freigelegt (sie ist nicht erkrankt), unterbunden und zwischen den Ligaturen durchtrennt. Jetzt wird der Sinus noch weiter (auf über einen Zoll) freigelegt, die Wand gespalten und die Ränder mit der Schere abgetragen, so dass die Öffnung weit klafft. Thrombus schwarzrot, nicht eitrig gesprenkelt, geruchlos. Verband.

Am Tage nach der Operation noch Klagen über Kopfschmerzen, vom nächsten Tage an ist Pat. völlig klar, gibt an, er sei nicht verheiratet, kennt sein Alter, seinen Vor- und Familiennamen etc. Rascher Abfall der Temperatur. Die Wunden sind am 29. XII. 01. verheilt. Das Trommelfell erwies sich, als es nach Abschwellung des Gehörganges zu Tage trat, als nicht perforiert, das Ohr ist nach der Operation überhaupt nicht geflossen. Gehör herabgesetzt. Patient wurde wegen des Verlaufs in der Gesellschaft prakt. Ärzte zu Riga am 2. 1. 02 vorgestellt.

Auch bei diesem Kranken ist die Benommenheit, wie der Verlauf zeigt, nur auf die Sepsis zu beziehen. Der Zustand bleibt 12 Tage fast unverändert, um 48 Stunden nach Spaltung des Sinus und Ligatur der Jugularis, nachdem also dem septischen Material ein Ausweg nach aussen geschaffen ist, völlig zu verschwinden.

Beispiele zu bringen für ein völlig freies Sensorium bei rein pyämischen Formen ist wohl kaum nötig, weil diese Erscheinung zu bekannt und stets behauptet worden ist, doch möchte ich nur bemerken, dass selbst in einzelnen solchen Fällen eine vorübergehende Trübung des Bewusstseins auf der Höhe des Anfalles eintrat, um mit dem Abfall der Temperatur wieder einem völlig freien Sensorium Platz zu machen.

Betrachten wir jetzt den Einfluss des zweiten Faktors auf das Zentralnervensystem und das Sensorium, nämlich die Änderung der Zirkulationsverhältnisse im Hirn durch die Verlegung eines der stärksten Abflussrohre.

Aus der Literatur ist uns durch die Arbeiten von Bouchut, Gerhardt, Barthez und Rilliet, Escherich, Huguenin und andere zur Genüge bekannt, dass die marantische Thrombose zu den schwersten Störungen führen kann. Verlust des Bewusstsein mit und ohne Konvulsionen, sowie Lähmungen speziell der Augenmuskulatur kehren in diesen Krankengeschichten immer wieder. Auch wenn wir zweifelhafte Fälle, wo eine Otitis media oder Karies irgend eines Schädelknochens in dem Sektionsbericht notiert ist, ausscheiden, bleibt doch eine genügende Anzahl Fälle bestehen, die beweisen, dass allein die Thrombose der Hirnsinus ohne septische Infektion zu den schwersten Störungen des Zentralnervensystems führen kann. (Dass wir unter diese marantischen Thrombose heute nicht, wie Birch-Hirschfeld das in seinem Lehrbuch der pathologischen Anatomie noch 1877 (S. 384) tat, die im Puerperio nicht ganz selten auftretenden Hirn-

sinusthrombosen ohne Durchsicht rechnen, ist selbstverständlich.) Weiterhin zeigt eine Literaturdurchsicht, dass unter den Todesursachen bei Chlorose auch Sinusthrombose angegeben ist. (Sollier zitiert in Leache: Periphere Thrombosen bei inneren Krankheiten. Deutsche med. Wochenschr. 1893, S. 788.) Kockel (Über Thrombose der Hirnsinus bei Chlorose. Deutsches Arch. für klin. Medizin 1894. Band 52, S. 557—568) publiziert zwei einschlägige Fälle und sichtet gleichzeitig die schon in der Literatur bekannten Fälle, wobei u. a. auch eine schon 1889 erschienene Arbeit von Proby erwähnt wird (De la thrombose veineuze chez les chlorotiques. Paris. Steinheil. 1889), sowie eine Arbeit von Bollinger (Münch. med. Wochenschr. 1887). Sehen wir von der Frage ab, wieviele der Fälle zur primären hämorrhagischen Encephalitis zu zählen sind, so zeigen die anscheinend primären Fälle von Thrombose auch hier das Bild schwerster Störung des Bewusstseins: die Kranken liegen völlig bewusstlos da.

Zu erwarten ist also, dass auch bei der otitischen Sinusthrombose Fälle vorkommen, bei welchen durch die Thrombose allein schwere Bewusstseinsstörungen auftreten. Einen solchen Fall mit völligem Verlust des Bewusstseins habe ich zu beobachten Gelegenheit gehabt und zwar beim Beginn der Erkrankung, beim Eintritt der Thrombose, um späterhin wieder zu schwinden. Der Fall ist eigentümlich genug und die von dem hinzugerufenen Kollegen ausgesprochene Diagnose: »Eine Art Schlaganfall« wohl charakteristisch, so dass ich ihn genauer anführen will.

3. Der 54 Jahre alte Oberst L. hat sich am 12./25. November 1900 an einem Liebesmahle beteiligt und dabei dem Alkohol so zugesprochen, dass er keine Auskunft über den Verlauf der Feier geben kann. Am 13./26. stellen sich heftige linksseitige Ohrenschmerzen ein und ist das Ohr vollkommen zugefallen. Die Schmerzen steigern sich in den nächsten Tagen stark, so dass nicht bloss das Ohr, sondern die ganze Kopfhälfte und der Knochen hinter dem Ohre äusserst schmerzhaft ist. Die Nächte verbringt Pat. trotz $^1/_4$gräniger Morphiumdosen völlig schlaflos. Am 18. XI./1.XII. morgens tritt er nach 10stündiger Eisenbahnfahrt bei mir auf. Etwa zwei Stunden vorher ist Spontanperforation eingetreten und entleert sich eitriges Sekret aus dem Ohre so reichlich, dass es am Ohrläppchen herabtropft Die im hinteren unteren Quadranten gelegene Perforationsöffnung ist gross, stets von nachquellendem Sekret überschwemmt, der Proc. mast. sehr stark druckempfindlich, die Temp. 37,8, Keine Facialislähmung, keine Ungleichheit der mittelgrossen Pupillen, kein Nystagmus, keine Abweichung der Augenachsen. Husten,

den Pat. auf einen chronischen Bronchialkatarrh bezieht. Nach der Perforation ist schon geringe Erleichterung aufgetreten, doch fragt Pat. ob er noch Morphium nehmen könne. Er hat noch zwei der ihm zu Hause verordneten Pulver. Es wurde ihm für den Fall gestattet, dass die Schmerzen nicht unter Kompressen von Burowscher Lösung nachlassen sollten. Dem Wunsche des Pat., sofort wieder abzureisen, wurde nicht nachgegeben, und fügte er sich willig darein. Am nächsten Tage erscheint Pat. nicht. Erst am 20. XI./3. XII. stellt er sich wieder vor. Subjektiv grosse Erleichterung. Er hat die beiden Nächte ohne Morphium geschlafen. Schmerzen fast ganz geschwunden. Ausfluss noch reichlich. Druckempfindlichkeit des Proc. mast. ganz gering und streng lokalisiert auf die Spitze und die Gegend dicht hinter derselben. Temp. 36, Pupillenbefund wie am ersten Tage. Pat. will durchaus abreisen und ist sehr ungehalten darüber, dass ihm das nicht gestattet wird. Er fühle sich jetzt schon ganz gesund. Pat. geht zu Fuss ins nah gelegene Hotel, steigt dort drei Treppen, bestellt sich ein Glas Tee und trinkt dasselbe im Auf- und Niedergehen aus. Darauf sagt er plötzlich: »Mir wird so schlecht«, wirft sich in Kleidern aufs Bett und schnarcht. Als ihn die Gattin nach einiger Zeit wecken will, damit er sichs bequemer mache, sich entkleiden solle, bekommt sie ganz unverständliche Antworten. Ein hinzugerufener Kollege diagnostiziert: Eine Art Schlaganfall. Ich erhielt nur durch den Umstand Nachricht, dass die Frau in Zweifel war, ob der verordnete Eisbeutel sich mit den Kompressen vertrage. Vier Stunden, nachdem Pat. mich anscheinend wohl verlassen, finde ich ihn in folgendem Zustande wieder: Er liegt laut schnarchend, vollkommen regungslos im Bett. Die Pupillen sind ad minimum verengt, reagieren garnicht. Der rechte Arm ist im Ellbogengelenk stark flektiert, setzt der Streckung starken Widerstand entgegen, die Hand und Finger werden starr in Schreibstellung gehalten. Das rechte Bein gleichfalls etwas stramm. Linker Arm und linkes Bein schlaff und weich, fallen beim Aufheben schlaff herunter. Auf Nadelstiche und Kitzeln der rechten Fusssohle, wird das rechte Bein sofort weggezogen, das linke Bein bleibt auf Nadelstiche ruhig liegen; bei sehr tiefen, wiederholten Stichen bewegen sich die Zehen kaum merklich. Dabei schnarcht Pat. gleichmässig weiter, erwacht auch nicht auf Anrufen, erst auf stärkstes Kneifen der Haut. Im Moment des Erwachens werden beide Arme und Beine gleichmässig bewegt und schwindet die Zwangsstellung der rechten Hand um nicht wieder aufzutreten. Die Pupillen bleiben eng, reagieren nicht. Die Sprache ist halb unverständlich, keine Facialislähmung. Pat. schläft sofort wieder ein. Temp. 38,5. Kein Geruch nach Alkohol, die beiden Morphiumpulver noch vorhanden. Da die Temperatur im Laufe des Nachmittags auf 38,0, 37,8 zurückgeht, habe ich den Pat. am Abend operiert und fand eine ganz frische Thrombose des Sinus transversus. Schon während der Narkose expektoriert Pat. bräunliches Sputum. Die Jugularisunterbindung musste unterbleiben, weil der Puls schlechter wurde.

Nachts wird das Sensorium vollständig klar. Die Temp. ist morgens 36,4 und bleibt unter 37,0. Sputum geruchlos, dunkelbraun, sehr zäh, Expektoration sehr mühsam. Während derselben wird der Puls klein und unregelmäſsig. Kampher. 22. XI/5. XII. Puls morgens kräftig, regelmäſsig, nicht beschleunigt. Horizontaler Nystagmus. Pupillen mittelweit reagieren. Sputum noch zäh, heller. Husten anfallsweise. In einem solchen Anfall plötzlicher Exitus. Die Schwester, die gerade währenddessen den Puls fühlte, gibt an, Pat. sei während des Hustenanfalles blaurot im Gesicht geworden, und plötzlich habe der eben noch volle und gute Puls aufgehört. Sektion verweigert.

Epikrise: Das Bild, welches der Kranke bot, rechtfertigt wohl die Diagnose des hinzugerufenen Kollegen: Schlaganfall. Pat., der eben noch selbst drei Treppen gestiegen ist, klagt plötzlich über Übelbefinden, wird soporös, der linke Arm und das linke Bein sind völlig schlaff, der rechte Arm flektiert, Hand und Finger in Schreibstellung, bieten Bewegungen bedeutenden Widerstand, das rechte Bein gleichfalls, aber in geringerem Grade. Sensibilität links stark herabgesetzt (linkes Bein bleibt auf Nadelstiche liegen, während das rechte weggezogen wird). Während die scheinbare Lähmung der linken Seite nur durch den schwer soporösen Zustand des Kranken hervorgerufen zu sein scheint, möchte ich die Zwangsstellung der rechten Hand auf Reizung der linken Hirnrinde durch die Thrombose beziehen, resp. auf einen kleinen Bluterguss an der Rinde.

XIV.

(Aus der Universitäts-Ohrenklinik zu Heidelberg und der Universitäts-Poliklinik für Ohrenkranke zu Greifswald.)

Über Schwindel und Gleichgewichtstörungen bei nicht durch eitrige Entzündungen bedingten Erkrankungen des inneren Ohres und ihre differentialdiagnostische Bedeutung.

Von Privatdozent Dr. Wittmaack in Greifswald.

Mit 15 Figuren auf den Tafeln X/XI.

Eines unserer wichtigsten diagnostischen Hilfsmittel zur Erkennung der Erkrankung eines Organes ist der Nachweis einer Funktionsstörung, bezw. eines Funktionsausfalls. Je genauer wir uns über die Funktionen eines einzelnen Organes unterrichten können, desto sicherer und exakter können wir im allgemeinen auch eine Erkrankung dieses Organes feststellen. Es gilt dieses auch für die Erkrankungen des nervösen Apparates.

Der Zweck folgender Zeilen soll sein, auf Grund theoretischer Überlegung, vorliegender teils von mir selbst erhobener pathologisch-anatomischer Befunde und eigener klinischer Beobachtung Erwägungen darüber anzustellen, ob und in wie weit es möglich erscheint, aus dem Vorhandensein, bezw. dem Fehlen, charakteristischer Funktionsstörungen genauere Schlüsse auf Sitz und Art der im inneren Ohr sich abspielenden Erkrankungsprozesse zu ziehen.

Wir müssen zu diesem Zweck uns kurz die Funktionen des Labyrinths und der in ihm endigenden Nerven vergegenwärtigen.

Es besteht nach dem heutigen Stande unserer Wissenschaft kein Zweifel mehr darüber, dass dem Labyrinth neben der Funktion der Schallperzeption noch eine wichtige Rolle bei der Erhaltung des Körpergleichgewichts zukommt. Dass vorwiegend in der Schnecke die Schallperzeption erfolgt, wird seit den grundlegenden Arbeiten von Helmholtz von fast allen Medizinern und Psychologen angenommen.

Nur über die Art, wie die Erregung der Nervenendigungen in der Schnecke stattfindet, sind die Ansichten der Autoren noch geteilt; es ist dies aber klinisch von untergeordneter Bedeutung.

Nicht viel anders steht es mit den Funktionen des Bogengangapparates. Die zahlreichen seit Flourens angestellten physiologischen Untersuchungen hierüber haben ausser Zweifel gestellt, dass der Bogengangapparat bei der Erhaltung des Körpergleichgewichts eine wichtige Rolle spielt, und dass Funktionsstörungen dieses Apparates charakteristische Reiz-, bezw. Ausfallserscheinungen hervorrufen. Freilich, über die Deutung dieser Erscheinungen und den Anteil, welcher den einzelnen Teilen dieses Apparates hierbei zukommt, herrschen nicht minder grosse Meinungsverschiedenheiten, wie über die Art der Erregung der Nervenendigungen. Für unsere klinischen Zwecke ist dies indessen ebenfalls weniger bedeutungsvoll. Es ist daher hier nicht der Ort, auf die zahlreichen, über die Erregung sowohl des schallperzipierenden als auch des Gleichgewicht erhaltenden Apparates aufgestellten Theorien einzugehen.

Wichtig ist, dass mit diesen experimentellen Untersuchungen der Physiologen auch die klinischen Beobachtungen der Otiater im grossen und ganzen in gutem Einklang stehen. Den Fortschritten der operativen Otiatrie verdanken wir eine wesentliche Förderung unserer Kenntnisse hiervon. Es kann nach den Untersuchungen Lucae[1])-Dennerts[2]), Bezolds[3]) und zahlreicher anderer Autoren als feststehend angesehen werden, dass überall da, wo die Schnecke zerstört oder als Sequester ausgestossen, bezw. bei der Operation extrahiert wurde, auch völlige Taubheit besteht. Die gegenteiligen Beobachtungen von Cassel, Christinneck, Guye, Jacobson und Gruber[4]) u. a. erklären sich durch Untersuchungsfehler dieser Autoren. Auch die bekannten experimentellen Untersuchungen Ewalds[5]) haben diese Lehre nicht zu erschüttern vermocht.

Ebenso sehen wir bei Verletzungen oder auch nur einfacher Reizung des Bogengangapparates stets deutliche Gleichgewichtsstörungen auftreten. In ausserordentlich eklatanter Weise, einem Experiment vollkommen vergleichbar, können wir diese ja beobachten, wenn

---

1) Lucae: Arch. f. Ohrenheilk. Bd. X, S. 236.

2) Dennert: Arch. f. Ohrenheilk. Bd. X. S. 231.

3) Bezold: Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XXXI, S. 61. Labyrinthnekrose und Paralyse des Facialis. Wiesbaden 1886 I und Zeitschr. f. Ohrenheilk. XVI, S. 119.

4) Confer. Stein: Die Lehren von den Funktionen einzelner Teile des Labyrinthes. Jena 1894, S. 185 ff.

5) Ewald: Berliner klin. Wochenschr. 1890, Nr. 32.

während einer Operation die Verletzung eines Bogengangs – meist des horizontalen — oder der Labyrinthkapsel erfolgt. Aber auch die Sequestrierungen am Bogengang infolge von Eiterung und der Durchbruch von Eiterungen des Mittelohrs ins Labyrinth gehen stets mit deutlichen Störungen des Gleichgewichts und Schwindelerscheinungen einher.

Wo diese bei den erwähnten Vorkommnissen nicht beobachtet wurden, sind die hierzu notwendigen Untersuchungsmethoden nicht in erschöpfender Weise angewandt oder die Fälle kamen so spät zur Beobachtung, dass wir annehmen dürfen, dass inzwischen durch vikariierendes Eintreten anderer Organe (Labyrinth der anderen Seite, Augen, Kleinhirn oder ähnliches) ein Ausgleich erfolgt war. Aber auch bei diesen Fällen vermissen wir nur ganz ausnahmsweise in der Anamnese Angaben über überstandene stärkere Schwindelanfälle und falls wir auf Ausfallserscheinungen (Drehschwindel und galvanischen Schwindel) untersuchen, gelingt es uns auch hier noch zumeist den Verlust des Bogengangapparates nachzuweisen.

Wir sehen also, dass dem Labyrinth zweierlei wichtige Funktionen zukommen, die der Schallperzeption und die der Regulierung des Körpergleichgewichts. Störungen einer jeden von ihnen infolge von Erkrankungsprozessen müssen sich durch charakteristische Ausfalls- bezw. Reizerscheinungen zu erkennen geben.

Dem Nachweis der Störungen des Bogengangapparates ist freilich bei den nicht auf Eiterung beruhenden Erkrankungen des inneren Ohres bisher noch verhältnismäfsig wenig Beachtung geschenkt worden. Nur da, wo sie sich in der allerschwersten Form, in dem Auftreten des Menièreschen Symptomkomplexes zu erkennen gaben, haben sie allgemeine Berücksichtigung gefunden. Und doch unterscheiden sich die leichteren Formen der Funktionsstörung des Bogengangapparates, die oft nur durch speziell hierauf gerichtete Untersuchungen nachzuweisen sind, unserer Auffassung nach nicht prinzipiell, sondern nur graduell von diesen schweren; auch sie sind, falls gleichzeitig eine für Erkrankung des inneren Ohres charakteristische Hörstörung besteht, als sichere Zeichen einer Erkrankung des Labyrinths aufzufassen.

Die Erklärung für den Unterschied in der Intensität der hervortretenden Symptome suchen wir in der Verschiedenartigkeit des zu Grunde liegenden pathologisch-anatomischen Prozesses. Wir wissen aus vorliegenden pathologisch-anatomischen Untersuchungen und müssen dies auch, wie ich es schon in einer früheren Arbeit[1]) ausgeführt habe, auf

[1]) Wittmaack: Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XLVI, S. 30 f.

Grund allgemein-pathologischer Erwägungen und nach Analogie mit den Erkrankungen des Augenhintergrundes annehmen, dass die im Labyrinth sich abspielenden pathologischen Prozesse in erster Linie charakterisiert sind durch das Auftreten kleiner, meist multipler Erkrankungsherde, mögen es kleine Hämorrhagien oder kleine entzündliche Exsudate, bezw. Infiltrate sein, die innerhalb der zarten häutigen Gebilde des Labyrinths gelegen sind. Nächst dem Auftreten multipler kleiner Infiltrate, bezw. Blutergüsse in den häutigen Teilen des Labyrinths kommen als pathologisch-anatomisches Substrat einer Labyrintherkrankung nur noch die peri- und endolymphatischen Räume des ganzen Labyrinths erfüllende seröse Exsudate in Betracht, bezw. Störungen im Ausgleich der endo- und perilymphatischen Flüssigkeit, mag diese in einem gesteigerten Zufluss oder in einem gehinderten Abfluss der Lymphe zu suchen sein.

Die Entstehung grosser, das ganze Labyrinth erfüllender Blutergüsse, die man früher vielfach als Ursache des Auftretens des Menièreschen Symptomkomplexes anschuldigte, ist unseres Erachtens nur durch Trauma mit gleichzeitiger Fraktur, bezw. Fissur der Labyrinthkapsel denkbar. Wie vorsichtig wir bei der Deutung der im Labyrinth auftretenden Blutergüsse sein müssen, darauf hat ja, wie ich früher, so auch kürzlich Alexander[1]) noch einmal hingewiesen.

Beim Auftreten seröser, dass ganze Labyrinth erfüllender Exsudate, bezw. schnell einsetzender lymphzirkulatorischer Störungen werden wir die intensivsten Reizerscheinungen erwarten müssen.

Diese Fälle müssen sich uns unter dem mehr oder weniger schweren Krankheitsbild des Menièreschen Symptomkomplexes zu erkennen geben. Bei den teilweise durchaus unbefriedigenden Sektionsbefunden, die bisher bei Fällen, die intra vitam den Menièreschen Symptomkomplex aufwiesen, erhoben wurden, möchten wir es nicht unterlassen, hier die Vermutung auszusprechen, dass gerade diesen Fällen derartige seröse Exsudate oder eventuell auch nur plötzlich einsetzende Störungen in dem Ausgleich der lymphatischen Flüssigkeit zu Grunde liegen könnten, pathologisch-anatomische Prozesse, die ja weder makroskopisch noch mikroskopisch durch die Sektion leicht aufzudecken sind. Wir hätten dann hier im Ohr vielleicht ein Analogon vor uns zum Glaukom des Auges.

---

1) Alexander: Arch. f. Ohrenheilk. Bd. LIX, S. 13 f.

Beim Auftreten kleiner multipler Infiltrate werden die durch den entsprechenden Reiz hervorgerufenen Symptome naturgemäfs verhältnismäfsig viel geringer sein, als beim Auftreten eines das ganze Labyrinth erfüllenden Ergusses und vielleicht vielfach nur durch besonders hierauf gerichtete Untersuchung nachweisbar sein. Wenn wir indessen bedenken, wie leicht der Bogengangapparat schon auf ganz geringfügige, oft nur rein äusserliche Reize (Ausspülen des Ohrs etc.) anspricht, und wie intensive Störungen durch Läsionen, die das Labyrinth selbst treffen (Arrosion des Bogenganges, Stapesluxation oder ähnliche Vorkommnisse) hervorgerufen werden, so erscheint das Auftreten eines derartigen schubweise einsetzenden Erkrankungsprozesses, selbst bei nur kleinen Infiltraten ohne gleichzeitiges Auftreten irgend welcher Symptome von seiten des Bogengangapparates ebenso unerklärlich, wie — bei Berücksichtigung der Art des Erkrankungsprozesses — ein isoliertes Befallensein nur des für die Schallperzeption in Betracht kommenden Teiles des häutiges Labyrinths.

Wir müssen demnach aus dem Erörterten folgern, dass, wollen wir ein Labyrinthleiden diagnostizieren, wir auch das Vorhandensein einer Funktionsstörung nicht nur im schallperzipierenden, sondern auch im Gleichgewicht regulierenden Apparat unbedingt verlangen müssen.

Betrachten wir nun aber die grosse Gesamtmenge der zur Beobachtung kommenden Formen von »nervöser Schwerhörigkeit«, deren Sitz wir im inneren Ohre suchen, von diesen Gesichtspunkten aus auf das Vorhandensein von Störungen im Bogengangapparat, so sind wir erstaunt, dass wir nur in einer relativ geringen Zahl dieser Fälle trotz sorgfältigster Untersuchung in dieser Richtung derartige Störungen nachweisen können. Ich will zugeben, dass diese vielleicht bei länger bestehenden Fällen, die nicht auf der Höhe des Erkrankungsprozesses zur Beobachtung kommen, nicht mehr nachweisbar sein könnten; indessen vermissen wir bei einer grossen Zahl dieser Fälle auch in der Anamnese gänzlich die Angaben über Schwindelerscheinungen. Wo sich derartige Angaben finden, wird der Schwindel vielfach wiederum nicht als charakteristischer Labyrinthschwindel, dessen Eigentümlichkeiten wir unten noch ausführlicher beschreiben werden, geschildert. Dass aber bei einer auf der Höhe des Erkrankungsprozesses zur Beobachtung kommenden Erkrankung des Labyrinths trotz hierauf gerichteter Untersuchung eine Funktionsstörung im Bogengangapparat nicht nachweisbar sein sollte, dass hier jegliche subjektive Schwindel-

erscheinung trotz vorliegender Erkrankung des Bogengangapparates fehlen sollte, erscheint uns mit Rücksicht auf die schon oben hervorgehobene leichte Reizbarkeit dieses Apparates ganz undenkbar. Dieser auffallende Kontrast zwischen Vorhandensein ausgesprochener Hörstörung und Fehlen jeglicher Gleichgewichtsstörung bei vielen Fällen nervöser Schwerhörigkeit ist ja schon vielen Autoren aufgefallen, aber eine befriedigende Erklärung haben wir bisher hierfür nicht gehabt.

Ich glaube, dass der von mir kürzlich erhobene pathologisch-anatomische Befund in einem einschlägigen Falle von nervöser Schwerhörigkeit uns die Erklärung hierfür gibt. Wir fanden in einem derartigen Falle von »nervöser Schwerhörigkeit«, der bei gänzlichem Fehlen von Symptomen des Bogengangapparates innerhalb weniger Wochen zur kompletten Ertaubung führte und auf der Höhe des Erkrankungsprozesses zur Sektion kam, eine vorwiegend auf den Cochlearisast des Nervus acusticus beschränkt gebliebene degenerative Neuritis als pathologisch-anatomisches Substrat. Mit diesem Befund stehen einige andere, in der Literatur niedergelegte, in meiner Arbeit aufgeführte pathologisch-anatomische Befunde bei Atrophie des Hörnerven im Einklang. Auch bei diesen findet sich eine stärkere, bezw. ausschliessliche Beteiligung des Schneckenastes erwähnt, wenn auch ihre klinische Bedeutung nicht erkannt wurde.

Es liegt aber auch durchaus kein Grund vor, meinen Fall als einen exeptionellen zu betrachten, da er sich in seinem klinischen Verlauf in keiner Weise von den zahlreichen ähnlich verlaufenden Fällen von nervöser Schwerhörigkeit *ohne* Gleichgewichtstörung und Schwindel unterschied.

Betrachten wir aber das isolierte, bezw. vorwiegende Befallensein des Ramus cochlearis bei Fasererkrankungen des Nervus acusticus als die Regel und ziehen wir aus diesem Befunde retrospektiv die Schlussfolgerung, dass Fälle von »nervöser Schwerhörigkeit«, die ohne jegliche Symptome von seiten des Bogengangapparates verlaufen, nicht als Labyrintherkrankungen gedeutet werden können, sondern als Cochlearis-, bezw. schlechthin als Akustikuserkrankungen aufzufassen sind, so haben wir mit einem Schlage die Erklärung für den Kontrast zwischen Hörstörungen und Gleichgewichtstörungen in gewissen Fällen von nervöser Schwerhörigkeit, nach der wir oben suchten, und gleichzeitig ein

diagnostisches Hilfsmittel zur Unterscheidung der Erkrankungen des Nervus acusticus von denen des häutigen Labyrinths.

Andererseits haben wir bisher, trotz eifrigsten Forschens noch keine klinische Beobachtung machen können, bei der allein auf den Bogengangapparat zurückzuführende Gleichgewichtstörungen ohne gleichzeitige Hörstörungen bestanden, die also zu der Annahme berechtigt hätten, dass es sich um eine isolierte Fasererkrankung des Nervus vestibularis handeln könnte. Ein derartiges Vorkommnis scheint demnach zum mindesten eine sehr seltene Ausnahme zu sein, während eine isolierte Cochlearisaffektion nach unseren bisherigen Beobachtungen recht häufig vorzukommen scheint.

Das isolierte bezw. vorwiegende Befallensein einer bestimmten Nervenfasergruppe ist ja durchaus nicht so verwunderlich und ungewöhnlich. Wir sehen ja auch an anderen Nerven ähnliches. Ich verweise auf die elektive Vulnerabilität der Recurrensfasern, das Verhalten des Nervus opticus bei Tabaksamblyopie, die »typischen« Bleilähmungen und ähnliches.

Es wäre nur noch eine andere Erklärung möglich, nämlich die, dass Erkrankungen des Vestibularnerven nicht dieselben manifesten Symptome hervorrufen, wie die Reizung seines Endapparates durch entzündliche Prozesse. Wir halten diesen letzten Punkt noch nicht für entschieden, doch sprechen einige klinische Beobachtungen und vor allem die Beobachtung nach der experimentellen Durchtrennung dieses Nerven entschieden gegen diese Annahme. Indessen würde diese Erklärung für unsere klinische Auffassung der Fälle von nervöser Schwerhörigkeit keinen wesentlichen Unterschied in der Verwertung des Fehlens von Gleichgewichtstörungen zu diagnostischen Zwecken bedingen.

Ich gebe zu, dass es etwas gewagt erscheinen mag, aus nur einem, selbst pathologisch-anatomisch untersuchten Falle schon so weitgehende Schlüsse ziehen zu wollen. Indessen können unter Umständen bei der Schwierigkeit, derartige Fälle auf der Höhe des Erkrankungsprozesses zur pathologisch-anatomischen Untersuchung zu bekommen, noch Jahre vergehen, ehe ich weiteres pathologisch-anatomisches Material hierüber werde vorlegen können. Ich habe daher zunächst versucht, durch klinische Beobachtung die Berechtigung dieser Annahme weiterhin zu prüfen. Da ich auch hierbei zu der Überzeugung gelangt bin, dass auch die klinischen Beobachtungen mit dieser Annahme gut in Ein-

klang zu bringen sind, habe ich mich doch entschlossen, schon jetzt, ohne weiteres Sektionsmaterial als Beweis vorlegen zu können, mit dieser Anschauung hervorzutreten, vor allem, um zur Nachprüfung und weiteren Untersuchung die Anregung zu geben.

Ich möchte nun im folgenden einige mir in dieser Richtung besonders lehrreich erscheinende klinische Beobachtungen aus dem inzwischen von mir gesammelten Material anführen, bei denen ich, ausgehend von dem oben ausgeführten Gedankengang, eine differentialdiagnostische Trennung der Fälle von nervöser Schwerhörigkeit in Akustikus- und Labyrintherkrankungen versucht habe.

Zuvor muss ich aber mit einigen Worten auf die diagnostischen Hülfsmittel, deren ich mich zur Feststellung der Funktionsstörungen im Schall perzipierenden und Gleichgewicht regulierenden Apparat im Labyrinth bediente, eingehen.

Bei der Vornahme der Hörprüfung pflegen wir in der Regel folgendermaſsen vorzugehen. Wir bestimmen zunächst die Hörweite für Flüstersprache (mit Zahlen) unter den von Bezold angegebenen Kautelen oder, falls diese nicht mehr vorhanden, für Konversationssprache, schliessen hieran die Feststellung der Hördauer für eine abschwingende c 128-Stimmgabel, zuerst für Luft-, sodann für Knochenleitung in der bekannten Weise, stellen nun in der von Rinne ursprünglich angegebenen Art den Rinneschen Versuch und hierauf den Weberschen Versuch an. Hieran schliesst sich die Bestimmung des quantitativen Hörvermögens für eine höhere Stimmgabel für Luftleitung, wozu wir meist c^4 gewählt haben, und nun folgt die Feststellung der unteren und oberen Tongrenze und, je nach der Bedeutung des Falles, eventuell die Aufnahme eines Hörreliefs in der von Hartmann, Bezold und anderen beschriebenen Weise, bezw. auch die Prüfung mit den Pfeifen der Bezoldschen Reihe und ähnliches.

Wir stützen hierbei unsere Diagnose einer Affektion des Schall perzipierenden Apparates im wesentlichen auf folgende Punkte: die relativ gute Perzeptionsfähigkeit für die tieferen, die wesentlich schlechtere für die höheren Stimmgabeln bei Luftleitung, die gute untere Tongrenze bei starker Einschränkung der oberen, Herabsetzung der Perzeptionsdauer für die abschwingende Stimmgabel bei Knochenleitung und den positiven Ausfall des Rinneschen Versuchs.

Besonders wertvoll erscheint uns hierbei das Verhalten der oberen zur unteren Tongrenze. Es muss die untere Tongrenze nicht immer

annähernd normal sein, nur muss die obere im Verhältnis zur unteren wesentlich stärker herabgesetzt sein, wollen wir an der Diagnose einer Erkrankung des Schall perzipierenden Apparates festhalten. Es ist uns allerdings noch nicht möglich, bestimmte Verhältniszahlen hier aufzustellen, da unser Material noch viel zu klein ist; wir fanden aber beispielsweise, dass einer unteren Tongrenze von Fis in einem Falle von Otosklerose eine obere von 2,0 der Edelmannschen Galtonpfeife (No. 523), in einem Falle von typischer Akustikuserkrankung (bei Tabes) eine solche von 5,0 der Galtonpfeife entsprach. Wo die Herabsetzung des Hörvermögens noch nicht so stark ist, dass es bereits zu einer wesentlichen Einschränkung der oberen und unteren Tongrenze gekommen ist, tritt an die Stelle des Vergleichs der oberen mit der unteren Grenze der Vergleich des quantitativen Hörvermögens für die tiefere c 128-Stimmgabel mit dem für die hohe c^4-Gabel. Der Unterschied in der Herabsetzung des quantitativen Perzeptionsvermögens für Töne verschiedener Höhe tritt ja bei der Aufnahme eines Hörreliefs in der von Bezold empfohlenen Weise besonders deutlich hervor. Wir halten indessen die doch recht zeitraubende und in einer gut frequentierten Poliklinik schwer regelmäſsig durchführbare Aufnahme eines Hörreliefs durchaus nicht für sämtliche Fälle zur Diagnosenstellung für erforderlich und haben uns in der Regel erst dann diesem Hülfsmittel zugewandt, wenn die Funktionsprüfung nach der oben beschriebenen Art uns noch keinen unzweideutigen Befund lieferte. Wir müssen uns hierbei vergegenwärtigt halten, dass es sich bei allen diesen quantitativen Bestimmungen um verhältnismäſsig grobe — approximative — Bestimmungen handelt, bei denen die Fehlerquellen doch recht grosse sind. Immerhin gelingt es mit dieser Methode in der Regel in genügender Deutlichkeit Unterschiede im quantitativen Hörvermögen für Töne verschiedener Höhe zum Ausdruck zu bringen. Niemals ist es uns indessen gelungen, bei Untersuchungen nach dieser Methode bei den Erkrankungen des inneren Ohres (abgesehen von Taubstummenuntersuchungen) einen ganz scharf begrenzten Ausfall eines oder mehrerer relativ kleiner Tonbezirke festzustellen, immer haben wir einen allmählichen Übergang des am stärksten verkürzten Tonbezirks zu den anliegenden gefunden, was ja auch bei Berücksichtigung der anatomischen Verhältnisse des Cortischen Organs durchaus erklärlich oder eigentlich selbstverständlich ist. Es schien uns daher zulässig, statt der etwas umständlichen graphischen Darstellung Bezolds die graphische

Darstellung des Prüfungsresultates in etwas vereinfachter Form einer Kurve (s. u.) wiederzugeben, indem wir die Werte, die wir bei Prüfung mit einer gewissen Zahl von Tönen, die gewissermafsen als Stichproben dienten, erhielten, allmählich ineinander übergehen liessen. Auch haben wir uns mit der Berechnung auf Prozent-Hördauer begnügt, da wir die dieser ganzen Methode anhaftenden Fehlerquellen für so grosse halten, dass uns die Verfeinerung durch Berechnung auf Stimmgabelelongation hiermit nicht in Einklang zu stehen scheint. Wir legen auch viel weniger Wert auf die absoluten Werte, die wir für das quantitative Perzeptionsvermögen für die einzelnen Töne erhalten, als auf einen Vergleich dieser Werte untereinander. Ein Vergleich der erhaltenen absoluten Werte für verschieden hohe Stimmgabeln untereinander wird auch bei den verschiedenen Untersuchern annähernd derselbe bleiben, vorausgesetzt natürlich, dass sämtliche Untersucher noch als normal zu bezeichnende Gehörorgane haben, während die absoluten Werte bei verschiedenen Untersuchern wohl niemals gleich ausfallen können. Der Unterschied im Ausfall der absoluten Werte ist bedingt durch die Verschiedenartigkeit des maximalen Anschlags und die individuellen physiologischen Unterschiede in der Hörschärfe der Ohren der verschiedenen Untersucher.

Warum wir die Ostmannschen Vorschläge nicht berücksichtigten, darauf brauchen wir wohl nach den Bemerkungen von Quix[1]) hierüber nicht weiter einzugehen.

Ein weiterer wichtiger Punkt für die Diagnose einer Erkrankung des Schall perzipierenden Apparates ist die Herabsetzung der Perzeptionsdauer bei Knochenleitung. Freilich sind die individuellen Unterschiede gerade hier recht grosse, auch spielt bekanntlich eine nicht unwichtige Rolle hierbei die Stelle, wo man die Stimmgabel aufsetzt. Wir setzen sie in der Regel hinter der Ohrmuschel in der Höhe der oberen Umrandung des äusseren Gehörganges auf. Eine Verkürzung der Knochenleitung scheint uns dann diagnostisch verwertbar, wenn sie mindestens 30—40 % des Durchschnittswertes beträgt, den wir durch Prüfung einer grossen Zahl normal hörender Individuen mit der gewählten Stimmgabel erhalten. Auch ist hervorzuheben, dass diese Prüfung auf Herabsetzung der Knochenleitung bei einseitiger Schwerhörigkeit wenig Wert hat. (Bezold)

Bedeutsam für die Diagnosenstellung ist ferner der Ausfall des Rinneschen Versuchs. Freilich sind auch hier einige Einschränkungen

1) Quix: Arch. f. Ohrenheilk. Bd. LXIII, S. 118.

zu machen. Schon Lucae hat betont, dass ein positiver Ausfall des Versuchs diagnostisch erst dann verwertbar ist, wenn die Hörweite für Flüstersprache mindestens bis auf 1,00 m — nach unseren Beobachtungen sogar mindestens bis auf $^1/_2$ m — herabgesetzt ist.

Eine weitere Einschränkung betrifft die Fälle hochgradiger Schwerhörigkeit bezw. fast völliger Ertaubung. Bei ihnen sehen wir, auch wenn die Schwerhörigkeit durch eine Erkrankung des inneren Ohres bedingt ist, den Rinneschen Versuch (mit der c 128-Gabel geprüft) in der Regel negativ ausfallen. Die Erklärung hierfür dürfte darin zu suchen sein, dass der Patient nicht imstande ist, die Tonperzeption vom Vibrationsgefühl der Stimmgabel zu unterscheiden. In diesen Fällen erscheint uns die Verwendung einer etwas höheren (z. B. c_2-Stimmgabel) Stimmgabel zur Vornahme des Rinneschen Versuchs wohl berechtigt, da ja die Herabsetzung des Perzeptionsvermögens durch Luftleitung auch für die höhere Stimmgabel hier noch so stark ist, dass eine Verwechslung der Perzeption durch Knochenleitung mit der durch Luftleitung kaum möglich ist. Ferner muss der negative Ausfall des Rinneschen Versuchs bei einseitiger Erkrankung unberücksichtigt bleiben (Bezold). Wenn wir diese drei Einschränkungen beachten, scheint uns der Ausfall des Rinneschen Versuchs für die Diagnose immer noch recht wertvoll zu sein.

Dem Weberschen Versuch sprechen wir für die Diagnose der Erkrankungen des Schall perzipierenden Apparates einen geringen Wert zu, wie dies ja auch Politzer in seinem Lehrbuch hervorhebt. Den Gelléschen Versuch halten wir diagnostisch für zu unsicher in seinem Ausfall, wir haben ihn daher fast niemals mehr zur Diagnosenstellung mit herangezogen.

Dagegen haben wir verschiedentlich versucht, die galvanische Reaktion des Akustikus zur Diagnosenstellung mit zu verwerten. Ohne auf die Arbeiten der anderen Autoren über die diagnostische Verwendung der Akustikusreaktion hier weiter einzugehen, möchten wir nur hervorheben, dass wir zu der Überzeugung gelangt sind, dass ein positiver Ausfall der Reaktion, wenn er bei Stromstärken von 10—8 M.-A. oder darunter eintritt, für die Diagnose einer Erkrankung des inneren Ohres verwertbar erscheint, da wir bei den hier in erster Linie differentialdiagnostisch in Betracht kommenden Mittelohrleiden — der Otosklerose und dem chronischen Mittelohrkatarrh, bezw. der Tubenstenose und dem Adhäsivprozesse im Mittelohr — nur ganz ausnahmsweise schon bei dieser relativ niedrigen Stromstärke eine positive Reaktion

erhielten, während fast sämtliche Erkrankungen des Akustikus und des Labyrinths, die wir hierauf hin prüften — erstere im allgemeinen bei noch niedrigeren Stromstärken wie die letzteren — einen positiven Ausfall gaben.

Neben der Hörprüfung kommen noch für die Bestätigung der Diagnose einige andere Punkte in Betracht. Es sind dies einmal der negative otoskopische Befund und die gute Durchgängigkeit der Tube bei Katheterismus und für Bougies, sowie die gänzliche Effektlosigkeit dieses Eingriffs. Durch rein subjektive Besserung nach Katheterismus und Bougieren der Tube dürfen wir uns in unserer Diagnosenstellung noch nicht beirren lassen. Gerade nach dem Bougieren haben wir zuweilen auch bei unzweifelhaften Erkrankungen des inneren Ohres von dem Patienten Angaben einer subjektiven Erleichterung erhalten, während die objektive Untersuchung meist allerdings keine Spur einer Besserung konstatieren konnte. Hierauf hat ja auch Politzer in seinem Lehrbuch hingewiesen und auch bereits eine uns recht plausibel erscheinende Erklärung hierfür gegeben. Ferner kommt noch das Vorhandensein bezw. Fehlen von subjektiven Geräuschen in Betracht. Falls diese gleichzeitig die drei Bedingungen erfüllen, dass sie hoch und gleichmäfsig forttönend und sehr laut sind oder gar in den Vordergrund der Beschwerden treten, müssen sie in uns immer den Verdacht auf eine Erkrankung des Schall perzipierenden Apparates und in erster Linie wieder des Hörnerven erwecken.

Wir sehen also, dass uns eine grosse Anzahl Hilfsmittel zur Stellung der Diagnose auf eine Funktionsstörung des Schall perzipierenden Apparates zur Verfügung stehen. Es muss aber hierbei betont werden, dass wir uns niemals an das Vorhandensein bezw. Fehlen eines einzelnen der oben erwähnten Symptome klammern dürfen, und dass erst die richtige Einschätzung sämtlicher Prüfungsresultate gegen einander auf Grund selbst gesammelter Erfahrung mit Berücksichtigung der ausserordentlich grossen individuellen Verschiedenheiten der Intelligenz des Patienten, der Zuverlässigkeit seiner Angaben und anderem mehr es uns ermöglicht, die Diagnose richtig zu stellen.

Noch weniger sorgfältig ausgebildet als die Diagnose der Funktionsstörungen im Schall perzipierenden Apparat ist die der Funktionsstörungen des Gleichgewicht regulierenden Apparates. Wir haben schon oben erwähnt, dass wir sehr wichtige Aufklärungen über die bei Funktionsstörungen des Bogengangapparates auftretenden Symptome der operativen Otiatrie verdanken. Wenn wir bei experimenteller Reizung

des Labyrinths (Ausspülen des Ohres etc.) bezw. bei Verletzungen des horizontalen Bogenganges oder ähnlichen Vorkommnissen charakteristische Gleichgewichtsstörungen auftreten sehen, so können wir auch umgekehrt beim Auftreten derartiger Störungen auf eine Funktionsstörung des Bogengangapparates schliessen. Die hierbei auftretenden Symptome sind Nystagmus, Gleichgewichtstörungen, Schwindel und Erbrechen. Hierzu gesellt sich unserer Beobachtung nach zuweilen noch eine Erweiterung der Pupille auf der erkrankten Seite. Die zuletzt erwähnten Symptome sind uns, wenn sie in grosser Heftigkeit zusammen mit Ohrensausen auftreten, schon lange als Menièrescher Symptomkomplex bekannt. Wo sie aber in wesentlich geringerer Intensität auftreten und erst durch besonders hierauf gerichtete Untersuchung festzustellen sind, ist ihnen bisher bei den nicht auf Eiterung beruhenden Erkrankungen des inneren Ohres noch recht wenig Beachtung geschenkt worden.

Der Nystagmus zeigt insofern charakteristisches Verhalten, als er in der Regel bei seitlicher Blickrichtung viel deutlicher wird, oft überhaupt erst bei seitlicher Blickrichtung hervortritt, und zwar in der Regel beim Blick nach der gesunden Seite weit stärker, als beim Blick nach der erkrankten. Meist handelt es sich um Nystagmus horizontalis. Absolut beweisend für das Vorhandensein einer Labyrintherkrankung ist das Auftreten des Nystagmus unseres Erachtens dann, wenn er mit jedem erneuten Anfall stärkeren subjektiven Schwindelgefühls ebenfalls in seiner Intensität merklich zunimmt; wenn also ein deutlicher gleichzeitiger Wechsel in der Intensität des objektiv beobachteten Nystagmus und der subjektiven Schwindelempfindungen zu konstatiren ist.

Die Bedeutung des subjektiven Schwindelgefühls bedarf noch einer genaueren Erörterung. Das bei Verletzung oder experimenteller Reizung des Labyrinths auftretende Schwindelgefühl äussert sich ausnahmslos in Form des charakteristischen Drehschwindels (Karussellschwindel). Wir werden daher nur dann berechtigt sein, subjectiv geäusserten Schwindel für die Diagnose einer Erkrankung des Bogengangapparates zu verwerten, wenn dieser als typischer Drehschwindel geschildert wird, d. h. also, wenn wir von unserem Kranken die exakte Angabe erhalten, dass er den Eindruck habe, als ob er sich selbst, bezw. die ihn umgebenden Gegenstände, herumzudrehen oder auszuweichen scheinen. Ich möchte dies deshalb besonders betonen, weil wir ja gerade das Vorhandensein, bezw. Fehlen, von auf das Labyrinth zurückzuführenden Schwindelerscheinungen als besonders wertvoll für die Differentialdiagnose

zwischen Labyrinth- und Akustikuserkrankungen ansehen. So lange der Schwindel bei genauem Examiniren nur als Eingenommenheit des Kopfes, namentlich bei Bücken, körperlicher Anstrengung und dergl. oder als leichtes, unbestimmtes Taumelgefühl oder als einfaches Schwächegefühl oder eine ähnliche Empfindung geschildert wird, sind wir durchaus nicht berechtigt, ihn mit einer Erkrankung des Labyrinths in Zusammenhang zu bringen.

Zum objektiven Nachweis vorhandener Funktionsstörungen im Gleichgewichtsapparat des Labyrinths waren uns im grossen und ganzen die von Stein[1]) gegebenen Anleitungen grundlegend. Freilich bedarf die Untersuchung auf vestibulare Gleichgewichtsstörung noch bei weitem mehr als die Hörprüfung einer Berücksichtigung der individuellen Verschiedenheiten und des Geschicks des Patienten zu körperlichen Übungen, deshalb schätzen wir auch den Ausfall der komplizierteren Manöver (Hüpfen, Zehenstellung, Kopfbewegung u. s. w.) nicht so hoch ein bei unserer Diagnosenstellung, als die Beobachtung des einfachen Ganges mit offenen und geschlossenen Augen und das Verhalten des Kranken beim Stehen auf der schiefen Ebene. Gerade die Untersuchung auf der schiefen Ebene scheint uns für die Diagnose einer Störung des Gleichgewichtorganes im Labyrinth ausserordentlich wertvoll, da wir oft selbst alte, sonst recht ungeschickte Leute sich doch noch auf der schiefen Ebene relativ gut halten sahen, wenn sie ein gesundes Labyrinth besassen. Indessen stösst eine genaue zahlenmässige Bestimmung des Neigungsgrades oft auf recht grosse Schwierigkeiten und wir halten daher den Gesamteindruck, den ein auf der schiefen Ebene stehendes, mit einem Labyrinthleiden behaftetes Individuum macht, das ängstliche Hin- und Herschwanken und Balancieren diagnostisch für weit wertvoller, als die Bestimmung eines Neigungswinkels. Wollen wir aber einen Neigungswinkel angeben, so halten wir es für richtiger, die Neigung zu bestimmen, bei der deutliches Schwanken einsetzt, nicht aber den Winkel, bei dem das Schwanken so stark wird, dass sich der betreffende Kranke nicht mehr zu halten vermag, und zwar deshalb, weil der letztere Umstand, das drohende Umfallen des Kranken, individuell ausserordentlich verschieden ist, entsprechend der Verschiedenheit in der Ängstlichkeit der untersuchten Personen und in der Fähigkeit durch Beherrschung der Muskulatur das Schwanken zu kompensieren.

[1]) Z. f. O. Bd. XXVII, S. 114 ff.

Wir haben daher auf die Wiedergabe des Neigungungswinkels in den Krankengeschichten verzichtet.

Ausser diesen Untersuchungen auf das Vorhandensein von Gleichgewichtsstörungen durch Prüfung der statischen und dynamischen Muskeltätigkeit muss hier noch die Prüfung auf Dreh- und galvanischen Schwindel angeführt werden. Es liegen ja hierüber schon ausgedehnte Untersuchungen bei Taubstummen von Pollack, Kreidl, Bezold, Wanner und anderen vor. Sie haben uns gelehrt, dass bei einem Teil der Taubstummen Dreh- und galvanischer Schwindel fehlen. Es kann wohl auch kaum zweifelhaft sein, dass die Ursache hierfür in einem Funktionsausfall des Labyrinths zu suchen ist. Dies beweisen ja auch die Beobachtungen, die bei Sequestrierung der Bogengänge, bezw. des ganzen Labyrinths gemacht wurden. Wir selbst haben erst vor einiger Zeit Gelegenheit gehabt, einen derartigen Fall zu untersuchen, bei dem wir das ganze Labyrinth als Sequester extrahierten, ohne dass zu jener Zeit noch erhebliche Gleichgewichtsstörungen, bezw. als Reizerscheinungen zu deutende Symptome von seiten des Bogengangapparates vorhanden waren. Hier zeigte uns die Untersuchung auf Dreh- und galvanischen Schwindel in sehr deutlicher Weise den Wegfall des einen Labyrinths.

Während uns also die an erster Stelle angeführten Untersuchungen (Nystagmus, subjektive Schwindelanfälle und objektiv nachweisbare Gleichgewichtsstörungen) vorwiegend über das Vorhandensein von Symptomen Aufklärung geben, die mehr oder weniger auf eine Reizung des Bogengangapparates zurückzuführen sind, und sich daher besonders für Krankheitsfälle eignen, die im Beginn der Erkrankung begriffen sind, bezw. auf der Höhe der Erkrankung stehen, können wir mit Hilfe der Prüfung durch galvanischen und Drehschwindel, falls sie uns einen Funktionsausfall des Labyrinths aufdeckt, zuweilen auch noch längst abgelaufene Erkrankungsprozesse als überstandene Labyrintherkrankungen erkennen, wenigstens falls es im Verlauf der Erkrankung zu einer Obliteration des Labyrinths gekommen war.

Wir glauben nach allem, dass wir eben so gut die Funktionsstörungen, bezw. den Funktionsausfall des Gleichgewicht regulierenden Apparates im Labyrinth nachweisen können, wie die Funktionsstörung in der Schallperzeption.

Ich gebe nun zunächst eine Anzahl von Krankengeschichten in wesentlich abgekürzter Form wieder. Bei weitem die grössere Zahl entnahm ich dem Material der Heidelberger Universitäts-Ohrenklinik, bezw. Poliklinik, die kleinere Zahl dem Material der Universitäts-Poliklinik für Ohrenkranke in Greifswald.

I.

Fälle von nervöser Schwerhörigkeit ohne vestibulare Gleichgewichtstörungen. (Akustikuserkrankungen.)

1. F. G., 45 Jahre.

Anamnese: Verschlechternng des Gehörs seit 4—5 Wochen. Links stärker als rechts, gleichzeitig sehr lästiges, pfeifendes Ohrensausen. Niemals Schwindel. Hat viel »Rheumatismus« und Kopfschmerzen.

Otoskopischer Befund: Trommelfell matt, leicht diffus getrübt. nicht retrahiert.

Hörprüfung:

R.	L.
Flüsterspr. 0,2 m	Flüsterspr.: Verschärft ad c
c_L 70 % c_W 50 %	c_L 50 % c_W 50 %
Rinne +	Rinne +
c^4 30 %	C^4 10 %
Obere Tongrenze: Galton 4,0	Obere Tongrenze: Galton 5,0
Untere Tongrenze: G^2	Untere Tongrenze: D^1

Weber nicht lateralisiert.

Akustikusreaktion:

R.	L.
Zischen von 8 M.-A. an (bei KS.)	Sausen von 5 M.-A. an (bei KS.)
KO. AnS. AnO. bis 15 M.-A. negativ.	KO. AnS. AnO. bis 15 M.-A. negativ.

Tuben für mittelstarke Bougie gut durchgängig, durch Katheterismus keine Besserung.

Prüfung auf vestibulare Gleichgewichtstörung: negativ.

Galvanischer Schwindel: Subjektive Schwindelgefühle von 10 M.-A. an. Deutlicher Nystagmus von 15 M.-A. an.

Drehschwindel: vorhanden.

Zu Grunde liegende Allgemeinerkrankung: Tabes dorsalis.

Allemeinbehandlung mit JK. und Hydragyrum-Kur erzielte eine geringe objektive, deutliche subjektive Besserung.

2. K. A., 39 Jahre.

Anamnese: Seit $^1/_4$ Jahr unter intensivem zischendem Ohrensausen und Kopfschmerzen fast völlig ertaubt. Bis vor $^1/_4$ Jahr ganz normal hörend. Bei Bücken: Taumeln. Kein Drehschwindel.

Otoskopischer Befund: Trommelfelle ganz ohne Besonderheiten.

Hörprüfung: Beiderseits gleich.

Sprache: gebrüllt ins Ohr.

Stimmgabeln nur c^4 und c^5 bei metallischem Anschlag c weder bei Luft- noch Knochenleitung.

Pfeifen der Bezoldschen Reihe von c^3 an aufwärts bis zum Schluss.

Galtonpfeifen bis 5,5.

Akustikusreaktion: Beiderseits gleich.

Summen von 6 M.-A. an (KS.).

Summen von 10 M.-A. an (AnO.).

KO. und AnS. bis 15 M.-A. negativ.

Tuben für mittelstarke Bougie gut durchgängig. Durch Katheterismus keine Besserung.

Prüfung auf vestibulare Gleichgewichtstörung: negativ, (nur starkes Rombergsches Symptom).

Galvanischer Schwindel: Subjektiver Schwindel von 10 M.-A. an, bei 12 M.-A. deutlich Nystagmus.

Drehschwindel: vorhanden.

Zu Grunde liegende Allgemeinerkrankung: Tabes dorsalis.

Allgemeinbehandlung mit JK. und Hydragyrumkur erzielte keine Besserung.

3. W. G., 54 Jahre.

Anamnese: Seit einigen Monaten zunehmende Schwerhörigkeit unter starken zischenden Geräuschen. Niemals irgend welchen Schwindel. Angebliche Ursache »Influenza«.

Otoskopischer Befund: Trommelfelle beiderseits leicht getrübt, sonst ohne Besonderheiten.

Hörprüfung:

R.	L.
Flüsterspr. verschärft ad c.	Flüsterspr.: verschärft ad c.
Phonierte Sprache 2—2 $^1/_2$ m	Phonierte Sprache 1 $^1/_2$—2 m
c_L 20 % c_W 20 %	c_L 15 % c_W 20 %
Rinne +	Rinne +
c^4 nur beim Klirren durch stärksten Anschlag	c^4 nur beim Klirren durch stärksten Anschlag
Obere Tongrenze: Galton 5,0	Obere Tongrenze: Galton 5,0
Untere Tongrenze Fis.	Untere Tongrenze: Fis.

Weber nicht lateralisiert.

Tuben beiderseits für mittelstarke Bougie gut durchgängig. Katheterismus ohne Einfluss.

Prüfung auf vestibulare Gleichgewichtstörung: Gänzlich negativ.

Galvanischer Schwindel: Subjektiver Schwindel und Nystagmus von 12 M.-A. an.

Drehschwindel: vorhanden.

Zu Grunde liegende Allgemeinerkrankung: Tabes dorsalis.

Vorgeschlagene Allgemeinbehandlung wurde verweigert.

Ich habe diese 3 Fälle von Tabes an die Spitze sämtlicher Krankengeschichten gestellt, weil sie mir in besonders schöner Weise die Probe auf's Exempel zu geben scheinen. Es ist gewiss kein Kunststück, wenn wir bei einem Kranken, von dem wir wissen, dass er an Tabes leidet, eine nervöse Schwerhörigkeit feststellen, eine Erkrankung des Akustikus zu diagnostizieren. In diesen 3 Fällen aber war die Tabes bisher noch nicht diagnostiziert, sie wurde erst dadurch aufgedeckt, dass wir auf Grund der oben ausgeführten Erwägungen die Diagnose auf eine Akustikuserkrankung stellten und hierauf hin die Untersuchungen der Kranken auf ein zu Grunde liegendes Nerven- bezw. Allgemeinleiden veranlassten. Gerade die Tabesfälle sind deswegen so wertvoll als Beweismittel für die Richtigkeit unserer oben erörterten Auffassung, weil hier wohl kaum ein Zweifel darüber möglich ist, dass die bei Tabes vorhandene nervöse Schwerhörigkeit in der Tat auf einer Erkrankung des Akustikus beruht. Sie zeigen ferner sehr deutlich, dass wir sehr wohl in der Lage sind, die bei Tabikern vorhandenen Gleichgewichtstörungen und den »Schwindel« der Tabiker von den bei Labyrinthleiden auftretenden zu unterscheiden, und wie unrichtig es wäre, einfach auf die Angaben von subjektivem Schwindelgefühl hin ohne genauere Prüfung der Art des Schwindels die Ursache für ihn im Labyrinth zu suchen. Zur Unterscheidung dieser tabischen Gleichgewichtstörungen von denen der Labyrinthkranken waren mir folgende Merkmale besonders wertvoll: In erster Linie der Gang des Kranken schon bei geöffneten Augen. Der Gang eines Tabikers ist breitspurig, schleudernd und stampfend. Hierbei ist der Blick meist fest auf den Fussboden geheftet, um mit den Augen die Bewegungen der Beine kontrollieren zu können. Im Gegensatz hierzu ist der Gang eines Labyrinthkranken auf der Höhe eines Schwindelanfalles ängstlich, zaghaft, oft trippelnd, der Blick ist ängstlich auf die Umgebung ge-

richtet, um sich Orientierungspunkte für die einzuhaltende Richtung zu suchen. Er ist ferner oft dadurch charakterisiert, dass die Kranken die Neigung haben, nach einer Seite abzuweichen und sobald sie sich dessen bewusst werden nach der anderen Seite zu kompensieren, ja oft überkompensieren, wodurch dann eine Zickzackrichtung des Ganges hervorgerufen wird. Das Schwanken bei geschlossenen Augen wird bei Tabikern sowohl während des Ganges, als auch beim ruhigen Stehen ganz unverhältnismäſsig viel stärker, als bei einem Labyrinthkranken. Wir haben sogar zuweilen den Eindruck gewonnen, als ob die Unsicherheit beim Stehen und Gehen Labyrinthkranker durch Schluss der Augen nicht wesentlich stärker beeinflusst wird, als dies bei jedem normalen Menschen der Fall ist, sicherlich aber wird sie in ganz unverhältnismäſsig viel geringerem Grade beeinflusst, als bei Tabikern. Es gilt dies namentlich für Kranke, die sich noch auf der Höhe des Erkrankungsprozesses, bezw. eines neuen Schwindelanfalls befinden. Ein dritter, vielleicht der wichtigste, Punkt ist das Fehlen des Nystagmus bei Tabikern. Unsere 3 Kranken wenigstens liessen ihn vollständig vermissen, ich finde auch in den Lehrbüchern der Nervenkrankheiten Nystagmus als einigermaſsen regelmäſsiges Vorkommnis bei Tabikern nicht erwähnt. Dagegen finden sich vielfach Angaben vom Vorkommen Menièrescher Symptome im Verlauf einer Tabes. Wenn wir indessen bedenken, dass der Tabes ja meist eine früher überstandene Lues zu Grunde liegt, und dass diese auch als ein ätiologisches Moment für das Auftreten von Labyrintherkrankungen angeschuldigt werden muss, so ist es ja durchaus erklärlich, dass auch eine Tabes einmal mit einer Labyrintherkrankung kombiniert vorkommen kann. Es handelt sich bei dieser durch Labyrinthleiden bedingten Schwerhörigkeit und den hierdurch verursachten Gleichgewichtstörungen im Verlauf einer Tabes aber nicht um eine Teilerscheinung, ein Symptom der Tabes, sondern um eine Komplikation der Tabes mit einem zweiten Leiden auf gleicher ätiologischer Basis. Diese Fälle von Komplikation mit Labyrinthleiden sind wohl sicher relativ seltene Ausnahmen.

Diesen 3 Fällen von Akustikuserkrankungen bei Tabes füge ich nun einen vierten hinzu, den ich kürzlich zu untersuchen Gelegenheit hatte, bei dem mir indessen das Bestehen einer Tabes vorher bekannt war.

4. B. W., 52 Jahre.

Anamnese: Schwerhörigkeit besteht seit 3—4 Jahren. Starkes Ohrensausen hat er nicht bemerkt. Klagt öfter über Schwindel. »Wenn

es ihm schwindlig wird, taumelt er, wie ein Betrunkener.« Drehschwindel hat er niemals beobachtet. Seit einigen Jahren leidet er auch an Gehstörungen.

Otoskopischer Befund: Trommelfelle leicht streifig getrübt, gering retrahiert. Sonst keine Besonderheiten.

Hörprüfung:

R.	L.
Flspr. ad c.	Flspr. verschärft ad c.
Phonierte Sprache 1,5 m	Phonierte Sprache 1,0—1,5 m
c_L 90 % c_W 50 %	c_L 90 % c_W 50 %
Rinne +	Rinne +
c^4 40 %	c^4 30 %
o. Tongr. Galton 1,5	o. Tongr. Galton 1,5
u. Tongr. C^2.	u. Tongr. C^2.

Weber nicht lateralisiert.

Hörkurve: rechts und links ganz analog.

R. folgendermafsen: (Fig. 1)

Akustikusreaktion:

R.	L.
Keine Reaktion bis 15 M.-A.	Summen von 5 M.-A. an (KS.) KO. AnS. AnO bis 15 MA. negativ.

Tuben für mittelstarke Bougie gut durchgängig. Katheterismus ohne Einfluss.

Prüfung auf vestibulare Gleichgewichtstörung: Die von uns für Erkrankung des Labyrinths als besonders charakteristisch angesehenen Gleichgewichtstörungen fehlen. Der Gang ist ataktisch (tabisch). Beim Stehen mit geöffneten Augen und geschlossenen Füssen kein merkliches Schwanken, beim Schluss der Augen dagegen sehr starkes Schwanken (Rombergsches Symptom). Komplizierte Manöver wegen schlecht verheilter Knöchelfraktur unmöglich zu prüfen, dagegen steht Patient trotz seiner Knochenfraktur mit offenen Augen auf der schiefen Ebene bis zu einer Neigung von 32° mit Blick nach vorn ohne jedes Schwanken. Bei Schluss der Augen droht er sofort herunterzufallen. Nystagmus ist nicht vorhanden, auch nicht bei seitlicher Blickrichtung.

Galvanischer Schwindel: Subjektives Schwindelgefühl von 12 M.-A. an. Von 15 M.-A. an deutlich Nystagmus.

Drehschwindel: Sehr deutlich vorhanden.

Die nächsten Fälle stehen den oben beschriebenen sehr nahe.

5. K. Th., 38 Jahre.

Anamnese: Ist vor einigen Jahren innerhalb kurzer Zeit unter beständigem Ohrensausen fast völlig ertaubt. Hat niemals Schwindelanfälle gehabt; führt seine Erkrankung auf Erkältung zurück.

Otoskopischer Befund: Beiderseits zarte Trommelfelle mit normalem Glanz- und Lichtreflex.

Hörprüfung: Beiderseits gleich.

Für Sprache völlig ertaubt, liest nur vom Munde ab.

Toninsel von D_1 bis e^1.

c_L 45 % c_W 30 %.

Rinne +.

Weber nicht lateralisiert.

Hörkurve für R.: (Fig. 2)

Akustikusreaktion:

R.	L.
Singen bei 3 M.-A. KS. bei 5 M.-A. An O. und bei 5 M.-A. An S. Singen links.	Singen bei 5 M.-A. KS. bei 5 M.-A. An O. singen rechts bei 6 M.-A. KO. und 8 M.-A. An S.

Tuben für mittelstarke Bougie gut durchgängig. Katheterismus ohne Einfluss.

Prüfung auf vestibulare Gleichgewichtstörung: Gänzlich negativ.

Galvanischer Schwindel: Subjektives Schwindelgefühl von 10 M.-A. an. Bei 12 M.-A. deutlich Nystagmus.

Drehschwindel: Vorhanden.

Zu Grunde liegende Allgemeinerkrankung: Sicher incipientes Nervenleiden. Wahrscheinlich Lues cerebri.

6. D. H., 23 Jahre.

Anamnese: Seit einem Monat unter intensivem Sausen auf dem rechten Ohr ertaubt. Niemals Schwindelanfälle.

Otoskopischer Befund: Trommelfelle beiderseits zart, normaler Glanz und Lichtreflex.

Hörprüfung:

R.	L.
Phonierte Sprache ad c. c_L 60 % c_W 90 % Rinne — c^4 nur bei stärkstem metallischen Anschlag o. Tongr. Galton 2,5 u. Tongr. D^1.	Normales, sehr gutes Hörvermögen Flspr. mindestens 4 m.

Weber nach links lateralisiert.

Hörkurve R.: (Fig. 3)

Akustikusreaktion:

R.	L.
Singen bei 6 M.-A. KS. KO. An S. An O. bis 15 M.-A. negativ.	negativ bis 15 M.-A.

Prüfung auf vestibulare Gleichgewichtstörungen: Fehlen gänzlich.

Galvanischer Schwindel: Von 12 M.-A. an subjektiver Schwindel und Nystagmus.

Drehschwindel: Vorhanden.

Zu Grunde liegende Allgemeinerkrankung: Veraltete Lues II. Allgemein-Behandlung schon lange ohne Erfolg durchgeführt

7. W. M., 8. Jahre.

Anamnese: Vor 4 Monaten innerhalb 8 Wochen unter starkem Klagen über Ohrenklingen ertaubt. Unsicherheit im Gang niemals bemerkt, niemals Klagen über Schwindel

Otoskopischer Befund: Trommelfelle zart mit normalem Glanz- und Lichtreflex.

Hörprüfung: Beiderseits absolute Taubheit. Auch auf schrille Pfeifentöne keine Reaktion mehr.

Prüfung auf vestibulare Gleichgewichtstörung: Gänzlich negativ.

Drehschwindel: Vorhanden.

Zu Grunde liegende Allgemeinerkrankung: Lues hereditaria (*Hutchinson*sche Zähne, Keratitis parenchymatosa).

Allgemeinbehandlung erfolglos.

Diesen 3 Fällen liegt als ätiologisches Moment Lues zu Grunde. Auffallend ist in Fall 6 die Einseitigkeit der Affektion. Eine lokale Ursache hierfür haben wir nicht auffinden können.

Ich schliesse nun einige Fälle mit andersartiger Ätiologie an.

8. K. K., 66 Jahre.

Anamnese: Seit 4 Wochen heftige Schmerzen in der linken Kopfhälfte, die ziemlich plötzlich einsetzten. Seit 3 Wochen schnell zunehmende Schwerhörigkeit links unter intensivem, sehr lästigem Klingen im linken Ohr. Keine Klagen über Schwindel, nur grosse Mattigkeit.

Otoskopischer Befund: Trommelfelle beiderseits leicht getrübt und matt. Sonst ohne Besonderheiten.

Hörprüfung:

R.	L.
Flspr. ad c.	Sprache laut phoniert ad c.
c_L 70 % c_W 50 %	c_L nur bei stärkstem Anschlag
Rinne +	c_W 30 %
c^4 40 %	Rinne —
o. Tongr. Galton 4,5	c^4 0
u. Tongr. G^2.	o. Tongr. Galton 10,0
	u. Tongr. Fis
	Stimmgabeln nur bis d^1 perzipiert.

Weber nicht lateralisiert.

Tuben für mittelstarke Bougie gut durchgängig. Katheterismus ohne Einfluss.

Prüfung auf vestibulare Gleichgewichtstörung: Soweit bei dem kachektischen Zustand der Patientin möglich gänzlich negativ. Kein deutlicher Nystagmus.

Galvanischer Schwindel und Drehschwindel nicht zu prüfen.

Zu Grunde liegende Allgemeinerkrankung: Arteriosklerose, Myodegeneratio cordis. Emphysema pulmonum.

Die Behandlung der sehr heruntergekommenen schwer kachektischen Kranken bestand in Bettruhe, roborierender Diät, Digitalis und Kamphermedikamenten. Eine lokale Behandlung des Ohres fand nicht statt. Allmählich besserte sich das Befinden der Patientin. Puls wurde kräftiger, die Herzaktion regelmäfsiger, das Körpergewicht nahm zu, die Klagen über Ohrensausen und Kopfschmerzen liessen nach. Als die Patientin entlassen wurde, war sie wieder so weit hergestellt, dass sie ohne jegliche Beschwerden ausser Bett sein konnte. Ohrensausen und Kopfschmerzen waren gänzlich beseitigt.

Hörprüfung ergab jetzt folgenden Befund:

R.	L.
Status idem.	Flspr. verschärft ad c.
	leise phonierte Sprache auf 1 m
	c_L 16 $^0/_0$ c_W 38 $^0/_0$
	Rinne schwach +
	c^4 bei stärkstem Anschlag
	o. Tongr. Galton 7,0
	u. Tongr. D^1
	Stimmgabeln von D^1 aufwärts sämtlich perzipiert.

Wir sehen im vorliegenden Fall neben einer der Patientin kaum zum Bewusstsein gelangten, wohl zweifellos als gewöhnliche Altersschwerhörigkeit aufzufassenden Herabsetzung des Hörvermögens auf dem rechten Ohr eine sich innerhalb weniger Wochen unter starkem Ohrenklingen bei fehlendem Schwindelgefühl entwickelnde intensive Schwerhörigkeit linkerseits sich ausbilden. Gleichzeitig bestanden intensive Kopfschmerzen auf der linken Hälfte des Kopfes, deutliche Hyperästhesie links und auffallende Druckschmerzhaftigkeit des Trigeminus und Nervus occipitalis. Ausserdem war eine hochgradige Arteriosklerose und hierdurch verursachte Myodegeneratio cordis mit drohender Erlahmung der Herztätigkeit vorhanden. Es kann daher wohl kaum zweifelhaft sein, dass hier ein Zusammenhang zwischen der schnell zunehmenden Schwerhörigkeit auf dem linken Ohr und dem Allgemeinleiden angenommen werden muss.

Wir stellten die Diagnose auf eine Akustikuserkrankung, wahrscheinlich degenerative Neuritis infolge von Arteriosklerose und Kachexie. Das einseitige Befallensein erklärten wir uns durch stärkeres Befallensein der in Betracht kommenden Arterien auf der linken Seite von dem endarteriitischen Prozess. Die gleichzeitig vorhandene Hyperästhesie und Druckempfindlichkeit des Trigeminus und Nervus occipitalis deuteten auf einen analogen Erkrankungsprozess in diesen Nerven und spricht daher wohl auch für unsere Annahme. Interessant und ebenfalls einen Zusammenhang zwischen Allgemeinleiden und Hörstörung beweisend ist ferner die sehr merkliche Besserung, die wir ohne Lokalbehandlung des Ohres lediglich durch eine gegen die Allgemeinerkrankung gerichtete Behandlung erzielten.

9. H. J., 53 Jahre.

Anamnese: Seit 4 Wochen erkrankt mit starkem Zischen im rechten Ohr. Gleichzeitig bemerkte er schnell zunehmende Schwerhörigkeit rechterseits. Niemals Schwindelempfindungen. Sonst will er gesund sein, nur öfters an Katharren leiden.

Otoskopischer Befund: Trommelfelle beiderseits zart, glatt und spiegelnd mit normalem Lichtreflex.

Hörprüfung:

R.	L.
Phonierte Sprache ad c.	Normales Hörvermögen.
c_L 90 %, c_W 90 %	Flspr. auf mindestens 5 m.
Rinne —	
c^4 25 %	
o. Tongr. Galton 6,5	
u. Tongr. C^2.	

Weber nach links lateralisiert.

Hörkurve R.: (Fig. 4)

Akustikusreaktion:

R.	L.
Singen von 8 M.-A. an (KS.)	Bis 15 M.-A. negativ.
KO. AnO. AnS. bis 15 M.-A. negativ.	

Tuben für mittelstarke Bougie gut durchgängig. Nach Katheterismus angeblich subjektive Erleichterung, objektiv keine Veränderung festzustellen.

Prüfung auf vestibulare Gleichgewichtstörung: Fällt gänzlich negativ aus. Kein Nystagmus.

Galvanischer Schwindel: Von 12 M.-A. an subjektives Schwindelgefühl. Von 15 M.-A. an deutlich Nystagmus.

Drehschwindel: Vorhanden.

Zu Grunde liegende Allgemeinerkrankung: Hochgradige Arteriosklerose. Myodegeneratio cordis. Ausserdem beiderseitig ausgedehnte Lungenspitzeninfiltration.

Dieser Fall steht dem zuletzt erwähnten ausserordentlich nahe.

10. N. H., 55 Jahre.

Anamnese: Patient, welcher schon lange Zeit schwerhörig ist, bemerkte in letzter Zeit eine schnellere Zunahme seiner Schwerhörigkeit unter starkem Sausen in beiden Ohren. Niemals Schwindelanfälle.

Otoskopischer Befund: Trommelfelle beiderseits leicht getrübt und matt, deutlich retrahiert.

Hörprüfung:

R.	L.
Laut phonierte Sprache ad c.	Gebrüllte Sprache ins Ohr
c_L nur bei stärkstem Anschlag	c_L 0 c_W 35 %
c_W 37 %	Rinne —
Rinne —	c^4 nur bei stärkstem metallischen Anschlag
c^4 nur bei stärkstem metallischen Anschlag	o. Tongr. Galton 5,0
o. Tongr. Galton 6,0	u. Tongr. c.
u. Tongr. Fis.	
Bezoldsche Stimmgabeln nur von Fis bis dis^2	Stimmgabeln ebenfalls nur bis dis^2.
c^3 c^4 c^5 nur bei stärkstem metallischen Anschlag.	

Weber nicht lateralisiert.

Akustikusreaktion:

R.	L.
Pfeifen bei 12 M.-A. (KS.)	Zischen bei 15 M.-A. (KS.)
KO. AnO. AnS. negativ bis 15 M.-A.	KO. AnO. AnS. bis 15 M.-A. negativ.

Tuben links mäfsig verengt, rechts frei. Erweiterung durch Bougie gelingt leicht. Angeblich subjektive Erleichterung durch Katheterismus. Objektiv keine Besserung zu konstatieren.

Prüfung auf vestibulare Gleichgewichtstörungen: Fehlen. Kein Nystagmus.

Galvanischer Schwindel: Von 12 M.-A. an deutlich Nystagmus und subjektives Schwindelgefühl.

Drehschwindel: Wegen Allgemeinzustand nicht zu prüfen.

Zu Grunde liegende Allgemeinerkrankung: Emphysema pulmonum, Bronchitis, Albuminurie, hochgradige Arteriosklerose, die von den internen Medizinern auf Nikotinmissbrauch zurückgeführt wird. Leichte Myodegeneratio cordis.

Die Diagnose einer Akustikuserkrankung — wohl in Kombination mit Mittelohrexsudat und Adhäsivprozessen — kann wohl auch in diesem Falle kaum zweifelhaft erscheinen. Interessant ist die Feststellung des Nikotinmissbrauchs von seiten der internen Mediziner, nach der zu forschen wir versäumt hatten. Es handelt sich wohl um eine kombinierte schädigende Wirkung der Arteriosklerose und des Nikotins auf den Ohrnerv.

11. Sch. K., 25 Jahre.

Anamnese: Leidet seit ca. 8 Tagen an rapid zunehmender Schwerhörigkeit und intensiv zischenden Ohrgeräuschen. Keine Klagen über Schwindel.

Otoskopischer Befund: Trommelfelle ganz ohne Besonderheiten.

Hörprüfung:

R.	L.
Phonierte Sprache ad c.	Flspr. verschärft ad c.
c_L 30 %, c_W 20 %	c_L 65 %, c_W 30 %
Rinne stark +	Rinne stark +
c^4 25 %	c^4 25 %
o. Tongr. Galton 3,0	o. Tongr. Galton 3,0
u. Tongr. D^1.	u. Tongr. C^2.

Weber nicht lateralisiert.

Hörkurve: Beiderseits ganz analog. Links folgendermafsen: (Fig. 5)

Tuben für mittelstarke Bougie gut durchgängig, Katheterismus ohne Einfluss.

Prüfung auf vestibulare Gleichgewichtstörung: Gänzlich negativ. Kein Nystagmus.

Drehschwindel: Vorhanden.

Zu Grunde liegende Allgemeinerkrankung: Phthisis pulmonum.

Dieser Fall gleicht ausserordentlich dem kürzlich von uns beschriebenen, bei dem wir eine histologische Untersuchung des Schläfenbeins vornehmen konnten. Der Patient war bereits ausserordentlich kachektisch und stark abgemagert, so dass der Exitus in nicht allzu langer Zeit zweifellos zu erwarten war. Leider war es uns nicht möglich, ihn weiter in Beobachtung zu behalten, aber die Diagnose einer Akustikuserkrankung kann mit Rücksicht auf die ausserordentliche klinische Ähnlichkeit des Verlaufs dieses Falles mit dem von uns auch bezüglich des zu Grunde liegenden pathologisch-anatomischen Befundes genau untersuchten Fall nicht zweifelhaft sein.[1])

[1]) Anm. während der Korrektur: Kürzlich hat Pollak einen weiteren Fall dieser Art beschrieben. Pollak: Über nervöse Taubheit bei Tuberkulose. Beiträge zur Klinik der Tuberkulose III. Bd.

12. W. K., 3 Jahre.

Anamnese: Hat vor 5 Monaten nach Mitteilung des behandelnden Arztes eine Lungenentzündung durchgemacht mit länger dauerndem hohem Fieber, schwerem Allgemeinzustand und Benommenheit. Seit ca. 8 Wochen fällt dem Vater auf, dass er nicht mehr ordentlich spricht, auch hört er garnichts mehr. Schmerzen im Ohr hat er niemals geklagt, auch haben die Ohren niemals gelaufen. Schwindel ist nicht bemerkt. Geschwister sämtlich gesund, hören gut. Ist das dritte von 4 Kindern, hereditär in keiner Weise belastet.

Otoskopischer Befund: Beiderseits leicht eingezogene, sonst intakte Trommelfelle.

Hörprüfung: Völlige Taubheit. Auch mit schrillen Pfeifen keine Reaktion auszulösen.

Prüfung auf vestibulare Gleichgewichtstörung: Gänzlich negativ.

Ausserdem ist eine mäſsig grosse Rachenmandel vorhanden. Durch Exstirpation derselben und nachherige Lufteintreibung durch die Tube wird kein Erfolg erzielt.

In diesem Falle handelt es sich wohl um eine Akustikusneuritis bei Infektionskrankheit. Einen ganz ähnlichen Fall beobachtete ich nach Masern.

13. M. C., 39 Jahre.

Anamnese: »Trinkt Schnaps statt Kaffee«. Ohrenbrummen. Seit einigen Monaten Gehör in starker Abnahme.

Otoskopischer Befund: Trommelfelle diffus getrübt, matt, sonst ohne Besonderheiten.

Hörprüfung:

R.	L.
Flspr. verschärft ad c.	Phonierte Sprache ad c.
c_L 80 %, c_W 50 %	c_L 50 %, c_W 45 %
Rinne stark +	Rinne stark +
c^4 30 %	c^4 20 %
o. Tongr. Galton 3,0	o. Tongr. Galton 5,0
u. Tongr. G^2.	u. Tongr. G^2.

Weber nicht lateralisiert.

Tuben für mittelstarke Bougie gut durchgängig. Katheterismus ohne Einfluss.

Prüfung auf vestibulare Gleichgewichtstörung: Negativ.

Drehschwindel: Vorhanden.

Zu Grunde liegende Allgemeinerkrankung: Potatorium, Arteriosklerose.

Dieser Fall gleicht vollkommen den auch von anderer Seite schon beschriebenen Fällen alkoholischer Akustikusneuritis.

14. Sch. K., 45 Jahre.

Anamnese: Seit 4 Wochen zirpendes Geräusch im linken Ohr. Glaubt auf beiden Ohren gut zu hören.

Schwindel niemals bemerkt.

Otoskopischer Befund: Beiderseits zarte Trommelfelle. Normaler Glanz und Lichtreflex.

Hörprüfung:

R.	L.
Flspr. 0,30 m	Flspr. 0,30 m
c_L 110 %, c_W 80 %	c_L 110 %, c_W 80 %
Rinne stark +	Rinne stark +
c^4 70 %	c^4 60 %
o. Tongr. Galton 4,0	o. Tongr. Galton 4,0
u. Tongr. C^2.	u. Tongr. C^2.

Weber nicht lateralisiert.

Hörkurve: Beiderseits analog. Für rechts folgendermafsen: (Fig. 6)

Akustikusreaktion: Beiderseits gleich.

Singen bei 8 M.-A. KS.

KO. AnO. AnS. negativ bis 15 M.-A.

Tuben beiderseits für mittelstarke Bougie durchgängig. Durch Katheterismus subjektive Erleichterung durch Nachlassen des Geräuschs, objektiv keine Veränderung.

Prüfung auf vestibulare Gleichgewichtstörung: Gänzlich negativ. Kein Nystagmus.

Galvanischer Schwindel: Von 15 M.-A. an subjektives Schwindelgefühl und deutlicher Nystagmus.

Drehschwindel: Vorhanden.

Zu Grunde liegende Allgemeinerkrankung: Diabetes mellitus.

15. B. J., 38 Jahre.

Anamnese: Hat selbst noch keine Schwerhörigkeit bemerkt, ebenso niemals Sausen oder Schwindelgefühle. Wird von der medizinischen Klinik wegen Schwerhörigkeit zur Untersuchung geschickt.

Otoskopischer Befund: Beiderseits zarte Trommelfelle mit normalem Glanz und Lichtreflex.

Hörprüfung:

R.	L.
Flspr. 0,30 m	Flspr. 0,50 m
c_L 65 %, c_W 55 %	c_L 60 %, c_W 60 %
Rinne stark +	Rinne deutlich +
c^4 25 %	c^4 30 %
o. Tongr. Galton 4,5	o. Tongr. Galton 3,5
u. Tongr. C^2.	u. Tongr. C^2.

Weber nicht lateralisiert.

Akustikusreaktion:

R.	L.
Klingen von 10 M.-A. an (KS.) KO. AnO. AnS. negativ bis 15 M-A.	Klingen von 6 M.-A. an (KS.) von 12 M.-A. an (AnO.) AnS. KO. negativ bis 15 M.-A.

Tuben beiderseits für mittelstarke Bougie gut durchgängig. Katheterismus ohne Einfluss.

Prüfung auf vestibulare Gleichgewichtstörung: Gänzlich negativ.

Galvanischer Schwindel: Von 10 M.-A. an subjektives Schwindelgefühl und Nystagmus.

Drehschwindel: Sehr deutlich vorhanden.

Zu Grunde liegende Allgemeinerkrankung: Morbus Basedowii. (Sehr starke Struma, starker Exophthalmus.)

16. Qu. M., 30 Jahre.

Anamnese: Nach Sturz auf den Hinterkopf seit einiger Zeit schwerhörig. Ausserdem besteht Ohrensausen. Schwindel nur als »Taumel« beschrieben. Kein Drehschwindel.

Otoskopischer Befund: Trommelfelle zart, normaler Glanz und Lichtreflex.

Hörprüfung:

R.	L.
Flspr. 1,5 bis 2 m	Flspr. ca. 1 m
c_L 110 %, c_W 65 %	c_L 70 %, c_W 65 %
Rinne deutlich +	Rinne +
c^4 65 %	c^4 45 %
o. Tongr. Galton 0,5	o. Tongr. Galton 1,0
u. Tongr. C^2.	u. Tongr. C^2.

Weber nicht lateralisiert.

Hörkurve: Beiderseits analog. Für links: (Fig. 7)

Tuben für mittelstarke Bougie gut durchgängig.

Durch Katheterismus kein Einfluss.

Prüfung auf vestibulare Gleichgewichtstörung: Gänzlich negativ.

Drehschwindel: Sehr deutlich vorhanden.

Zu Grunde liegende Allgemeinerkrankung: Laut Unfallakten überstandene Commotio cerebri. (Keine Basisfraktur.)

Bei einer Anzahl, namentlich den zuletzt angeführten Fällen 14, 15, und 16 handelt es sich um leichte Erkrankungsformen. Sie unterscheiden sich von den schweren teils durch den langsameren Verlauf, teils durch die viel geringere Intensität der subjektiven Beschwerden und der Herabsetzung des Hörvermögens. Bei der schleichenden Entwicklung der Erkrankung kommt es gar nicht so selten vor, dass sich

die Patienten ihrer Schwerhörigkeit garnicht bewusst sind (namentlich 14 und 15). Oft suchen sie erst, wenn sie durch subjektive Geräusche belästigt werden, ärztliche Hilfe nach. Gerade diese leichteren Formen scheinen uns aber recht häufig zu sein. Auch bei ihnen — wir verfügen noch über mehrere diesbezügliche Beobachtungen, von deren Wiedergabe wir abgesehen haben — haben wir fast niemals eine zu Grunde liegende Allgemeinerkrankung vermisst, mag sie nun bedingt sein durch Einwirkung einverleibter Gifte (Nikotin, Alkohol, Salizylsäure etc.) oder, was mir fast noch häufiger zu sein scheint, durch Anomalien des Stoffwechsels (Diabetes, Morbus Basedowii, Arthritis urica, Adipositas u. a.) oder auch durch vorhandene Zirkulationsstörungen (Arteriosklerose, Myodegeneratio cordis u. a.). Hierher gehören unseres Erachtens auch die Fälle von nervöser Schwerhörigkeit, die, ohne dass Erscheinungen von seiten des Bogengangapparates vorhanden waren, ohne dass irgend welche Anhaltspunkte, die für eine Schädelbasisfraktur hätten sprechen können, aufzufinden waren, nach einer einfachen Commotio cerebri zurückbleiben. Auch derartige Fälle sehen wir — es handelt sich ja meist um zur Begutachtung gesandte Fälle — garnicht selten. Ich habe an letzter Stelle (Fall 16) einen solchen Fall als Beispiel angeführt. Wir können uns das Zustandekommen der nervösen Schwerhörigkeit nach Commotio cerebri bei diesen Fällen noch am ehesten dadurch erklären, dass wir ein Ausbleiben der Erholung einer gewissen Zahl von Nervenfasern und Nervenzellen in der Schneckenspindel in Folge der relativ ungünstigen anatomischen, vor allem zirkulatorischen Verhältnisse, auf die wir unten noch zu sprechen kommen werden, annehmen.

II.

Fälle von nervöser Schwerhörigkeit mit deutlichen vestibularen Gleichgewichtstörungen (Labyrintherkrankungen).

1. M. E., 18 Jahre.

Anamnese: Seit 9 Jahren zunehmende Schwerhörigkeit. Deutlich periodisch einsetzende Verschlechterung. Dann auch Ohrensausen, in letzter Zeit links stärker als rechts. Öfter Auftreten von Schwindelanfällen, derart geschildert, dass sich die Umgebung zu drehen scheint. Ausserdem besteht ein Augenleiden, welches gleichzeitig mit dem Ohrenleiden aufgetreten ist.

Otoskopischer Befund: Trommelfelle beiderseits leicht getrübt. Wenig retrahiert.

Hörprüfung:

R.	L.
Taubheit für laute Sprache.	Sprache laut phoniert ad c.
Von Stimmgabeln nur c^4 und c^5 bei stärkstem metallischen Anschlag perzipiert.	c_L 50 %, c_W 50 %
	Rinne schwach +
	c^4 30 %
O. Tongr. Galton 6,0.	o. Tongr. Galton 1,5
	u. Tongr. G^2.

Weber nach links lateralisiert.

Hörkurve: Für das linke Ohr: (Fig. 8)
Tuben sehr gut durchgängig auch für dicke Bougie.
Kein Einfluss des Katheterismus.

Prüfung auf vestibulare Gleichgewichtstörung: Es bestehen schon beim Blick nach vorn nystagmische Bewegungen der Augen. Beim Blick nach rechts und oben steigern sich diese zu einem grobschlägigen sehr deutlichen Nystagmus. Beim Blick nach links ist er merklich geringer, aber auch vorhanden. Beim Gehen mit geschlossenen Augen ist der Gang ängstlich trippelnd und schwankend. Es erfolgt regelmäſsig leichtes Abweichen nach rechts. Stehen auf einem Fuss, Kehrtwendungen, Stehen auf den Zehen, Hüpfen auf beiden Füssen u. a. gelingt nur sehr schlecht, da sofort starkes Schwanken eintritt. Auf schiefer Ebene sehr merkliches Schwanken schon bei mittlerer Neigung. Bei Schluss der Augen wird das Schwanken deutlich, aber nicht übermäſsig verstärkt.

Drehschwindel: Durch Umdrehung wird der Nystagmus in keiner Weise verändert. Subjektiv kein Schwindelgefühl.

Zu Grunde liegende Allgemeinerkrankuug: Lues hereditaria (Hutchinsonsche Zähne, Keratitis parenchymatosa und periphere Chorioiditis).

Besonders zu betonen ist, dass die Herabsetzung des Sehvermögens laut Mitteilung von seiten der Augenklinik relativ geringfügig war und eine Erklärung des Nystagmus durch den Augenbefund nicht gegeben ist. Ein kongenitaler Nystagmus kann nach Mitteilung der Mutter auch nicht vorgelegen haben, da das Zittern der Augen erst mit dem Beginne der Augen- und Ohrenerkrankung aufgefallen ist.

2. E. A., 22 Jahre.

Anamnese: Seit dem 15. Jahre ist Patientin ohren- und augenleidend. Das Ohrenleiden setzte gleichzeitig mit dem Augenleiden ein und zwar mit sehr starkem und lästigem Ohrenklingen. Ausserdem traten starke Schwindelanfälle auf (nach Art von Drehschwindel geschildert). Deutlich periodische Verschlechterung. In letzter Zeit ist Ohrensausen und Schwindel geringer.

Otoskopischer Befund: Trommelfelle glatt, spiegelnd mit normalem Lichtreflex.

Hörprüfung:

R.	L.
Flspr. 0,30—0,50 m	Flspr. 0,10 m
c_L 55 %, c_W 50 %	c_L 40 %, c_W 25 %
Rinne schwach +	Rinne +
c^4 40 %	c^4 25 %
o. Tongr. Galton 2,5	o. Tongr. Galton 2,0
u. Tongr. G^2.	u. Tongr. G^2.

Weber nicht lateralisiert.

Tuben für mittelstarke Bougie durchgängig. Durch Katheterismus subjektive Erleichterung links, objektiv keine Veränderung.

Akustikusreaktion: Negativ.

Prüfung auf vestibulare Gleichgewichtstörung: Deutlicher Nystagmus beim Blick nach rechts, weniger deutlich beim Blick nach links. Beim Gehen mit geschlossenen Augen regelmäſsig Abweichen nach rechts. Zehenstellung. Hüpfen auf beiden Beinen, Stehen auf einem Bein wegen Schwankens schwer möglich. Bei Stehen auf schiefer Ebene deutliches Schwanken schon bei mittlerer Neigung, durch Schluss der Augen mäſsig verstärkt.

Galvanischer Schwindel: Bei 15 M.-A. Verstärkung des Nystagmus. Subjektiv leichtes Schwindelgefühl.

Drehschwindel: Durch Umdrehung keine merkliche Verstärkung des Nystagmus. Angeblich kein Schwindel.

Zu Grunde liegende Allgemeinerkrankung: Lues hereditaria. (Hutchinsonsche Zähne, Keratitis parenchymatosa und periphere Chorioiditis mit Fundusveränderung.)

In diesen beiden Fällen müssen wir unserer Auffassung nach im Labyrinth das Vorhandensein ganz ähnlicher kleiner Infiltrate annehmen, wie wir sie in der Chorioidea des Auges finden.

3. Ph. A., 42 Jahre.

Anamnese: Erkrankte vor 3/4 Jahren an einer Nierenentzündung. Seit dieser Zeit bemerkt er Schwerhörigkeit auf beiden Ohren, namentlich links, die er selbst mit seinem Nierenleiden in Zusammenhang bringt. Anfangs wechselte die Hörstörung derart, dass sie periodisch zunahm, dann wieder etwas, aber niemals so weit zurückging, dass sie den vorherigen Grad wieder erreichte. Gleichzeitig mit dem Einsetzen einer derartigen anfallsweise geschilderten Verschlechterung des Hörvermögens stellte sich Ohrensausen und Schwindel ein. Er hatte hierbei den Eindruck, dass sich seine Umgebung zu drehen schien. Zu dieser Zeit war auch das Flimmern in den Augen stärker und die Sehschärfe stärker herabgesetzt. In letzter Zeit hat er eine merkliche Verschlimmerung nicht mehr bemerkt.

Otoskopischer Befund: Trommelfelle beiderseits zart, spiegelnd mit normalem Lichtreflex.

Hörprüfung:

R.	L.
Flspr. 0,20 m	Flspr. 0,10 m
c_L 75 %, c_W 60 %	c_L 55 % C_W 50 %
Rinne +	Rinne +
c^4 45 %	c^4 55 %
o. Tongr. Galton 1,8	o. Tongr. Galton 2,5
u. Tongr. C^2.	u. Tongr. G^2.

Weber nicht lateralisiert.

Hörkurve für links: (Fig. 9)

Tuben für mittelstarke Bougie gut durchgängig. Durch Katheterismus kein Einfluss.

Prüfung auf vestibulare Gleichgewichtstörung: Es besteht leichter Nystagmus beim Blick nach rechts und links. Kein deutliches Abweichen beim Gehen mit geschlossenen Augen, aber deutlicher Zickzackgang. Grosse Unsicherheit beim Stehen auf einem Fuss, Zehenstellung, Hüpfen auf beiden Füssen etc., noch zunehmend bei Schluss der Augen. Auf schiefer Ebene schon bei geringer Neigung starkes Schwanken, bei Schluss der Augen deutlich verstärkt.

Drehschwindel: Bei Umdrehung Nystagmus deutlich vermehrt. Subjektives Schwindelgefühl.

Zu Grunde liegende Allgemeinerkrankung: Parenchymatöse Nephritis mit sehr hohem Albumengehalt ($5^1/_2$ pro mille). Schwere Retinitis albuminurica.

4. N. B., 51 Jahre.

Anamnese: Leidet schon seit mehreren Jahren an anfallsweise auftretenden zischenden Geräuschen in beiden Ohren, bald rechts, bald links stärker. Gleichzeitig befällt ihn starkes Schwindelgefühl, sodass sich die Gegenstände seiner Umgebung zu drehen scheinen. Ausserdem klagt er über Kopfschmerzen.

Otoskopischer Befund: Trommelfelle glatt und spiegelnd mit normalem Lichtreflex.

Hörprüfung:

R.	L.
Flspr. 0,2 m	Flspr. 0,2 m
c_L 85 %, c_W 60 %	c_L 80 %, c_W 50 %
Rinne +	Rinne +
c^4 70 %	c^4 70 %
o. Tongr. Galton 4,0	o. Tongr. Galton 3,0
u. Tongr. G^2.	u. Tongr. G^2.

Weber nicht lateralisiert.

Hörkurve für links: (Fig. 10)

Akustikusreaktion: Beiderseits gleich.

Singen von 12 M.-A. an (KS.).

KO. AnO. AnS. negativ bis 15 M.-A.

Tuben für mittelstarke Bougie sehr gut durchgängig. Katheterismus ohne Einfluss.

Prüfung auf vestibulare Gleichgewichtstörung. Leichter, aber deutlicher Nystagmus beim Blick nach rechts und links. Auf schiefer Ebene mäfsiges Schwanken bei mittlerer Neigung. Bei Stehen auf einem Bein, Zehenstellung und ähnlichen Manövern deutliche, wenn auch nicht sehr starke Unsicherheit. Beim Gehen mit geschlossenen Augen leichtes Hin- und Herschwanken.

Galvanischer Schwindel: Subjektives Schwindelgefühl und Verstärkung des Nystagmus von 13 M.-A. an.

Drehschwindel: Bei Umdrehen subjektives Schwindelgefühl. Verstärkung des Nystagmus.

Zu Grunde liegende Allgemeinerkrankung: Parenchymatöse Nephritis. Retinitis albuminurica.

5. Sch. L., 31 Jahre.

Anamnese: Vor einigen Jahren im rechten Ohr starkes Sausen und gleichzeitig Schwindelanfälle. Seit dieser Zeit rechts schwerhörig. Seit ca. 1 Jahr links ähnliche Beschwerden. Zuweilen Sausen und Schwindel, sodass er sich anhalten muss, um nicht umzufallen. In letzter Zeit haben die Beschwerden etwas abgenommen.

Otoskopischer Befund: Trommelfelle ganz ohne Besonderheiten.

Hörprüfung:

R.	L.
Flspr. 0,20 m	Flspr. 0,30 m
c_L 75 %, c_W 60 %	c_L 90 %, c_W 60 %
Rinne +	Rinne +
c^4 70 %	o. Tongr. Galton 1,5
o. Tongr. Galton 2,0	u. Tongr. G^2.
u. Tongr. G^2.	

Weber nicht lateralisiert.

Hörkurve für rechts: (Fig. 11)

Untersuchung der Tuben konnte nicht vorgenommen werden.

Prüfung auf vestibulare Gleichgewichtstörung. Mit Ausnahme der Prüfung auf Nystagmus, der beim Blick nach rechts in geringem Grade nachweisbar war, wegen Bettlägerigkeit des Patienten nicht möglich.

Zu Grunde liegende Allgemeinerkrankung. Parenchymatöse Nephritis.

6. O. H., 45 Jahre.

Anamnese: Patient ist schon seit vielen Jahren schwerhörig. Verschlechterung des Hörvermögens setzte anfallsweise ein, Besserung trat nur sehr vorübergehend auf. Gleichzeitig mit Verschlechterung

des Hörvermögens bemerkte er stets Ohrensausen und deutlichen Schwindel, derart, dass sich die Gegenstände seiner Umgebung zu drehen schienen. Während er früher ein Freund von Hochgebirgstouren war, muss er jetzt schon seit mehreren Jahren gänzlich hierauf verzichten, weil er nicht mehr imstande ist, das Körpergleichgewicht im erforderlichen Mafse zu beherrschen. In den letzten Monaten hat sich das Hörvermögen beträchtlich verschlechtert unter Zunahme des Ohrensausens. Schwindelanfälle hingegen hat er in letzter Zeit nicht mehr bemerkt.

Otoskopischer Befund: Zarte Trommelfelle ohne jede Besonderheit.

Hörprüfung:

R.	L.
Sprache laut phoniert ad c	Sprache laut phoniert ad c
c_L 0 %, c_W 30 %	c_L 0 %, c_W 30 %
Rinne —	Rinne —
c^4 0 %	c^4 0 %
o. Tongr. Galton 10,0	o. Tongr. Galton 13,5
u. Tongr. A^1.	u. Tongr. A^1.

Stimmgabeln beiderseits nur von A^1 bis c^1 perzipiert, ausserdem noch beiderseits g^3, c^{IV} und g^{IV} bei starkem nicht metallischem Anschlag, c^V nur bei metallischem Anschlag.

Pfeifen der Bezoldschen Reihe bis a^4, rechts etwas besser als links.

Weber nicht lateralisiert.

Tuben für mittelstarke Bougie gut durchgängig. Katheterismus ohne Einfluss.

Prüfung auf vestibulare Gleichgewichtstörung. Auf schiefer Ebene schon bei mittlerer Neigung sehr deutliches Schwanken, durch Schluss der Augen etwas verstärkt. Auch bei komplizierteren Manövern, Zehenstellung u. s. w., ganz auffallende Unsicherheit. Beim Gang mit geschlossenen Augen leichtes Hin- und Herschwanken. Kein Nystagmus.

Drehschwindel: Ist nicht auszulösen. Kein subjektives Schwindelgefühl. Kein Nystagmus.

Zu Grunde liegende Allgemeinerkrankung: Parenchymatöse Nephritis.

Den letzten 4 Fällen ist gemeinsam, dass sich die Erkrankung des Gehörorgans im Verlauf einer parenchymatösen Nephritis entwickelt hat. Auf das Vorkommen von nervöser Schwerhörigkeit bei Nephritikern ist ja auch schon von anderer Seite (Confer. Morf[1]) verschiedentlich aufmerksam gemacht. Wir schliessen uns bezüglich dieser Fälle der von Gradenigo bereits ausgesprochenen Vermutung an, dass es sich hier um analoge Erkrankungsherde im Labyrinth handeln muss, wie

[1]) Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XXX, S. 313.

wir sie am Augenhintergrund als Retinitis albuminurica beobachten. Freilich ist es gerade bei Nephritikern oft schwer, zu entscheiden, ob und inwieweit gleichzeitig eine Nervenaffektion bei der Entstehung der Schwerhörigkeit eine Rolle spielt.

Sämtlichen bisher aufgezählten Fällen der zweiten Gruppe ist gemeinsam, dass die Schwindelanfälle relativ leichter Natur waren und dass die vestibularen Gleichgewichtstörungen erst mit Hilfe besonders hierauf gerichteter Untersuchung nachgewiesen werden konnten. Wir möchten daher für diese Fälle als zu Grunde liegendes pathologisch-anatomisches Substrat das Vorhandensein zahlreicher kleiner Krankheitsherde (Infiltrate, Hämorrhagien) annehmen. Als Ätiologie für die Entstehung der Erkrankungen ist in unseren Fällen hereditäre Lues und parenchymatöse Nephritis anzuschuldigen. Hierher dürften auch, wenigstens zum Teil, die Fälle von Labyrintherkrankungen gehören, die bei perniciöser Anämie und Leukämie beobachtet worden sind. Ich selbst habe leider noch keine Gelegenheit gehabt, einen derartigen Fall genau zu untersuchen.

Etwas stärkere Gleichgewichtstörungen weisen die folgenden beiden Fälle auf.

7. G. F., 47 Jahre.

Anamnese: Leidet seit 5 Jahren an periodisch auftretendem Schwindel, der als Drehschwindel geschildert wird, und zeitweise starkem Ohrensausen, namentlich auf dem rechten Ohr. Ausserdem hat er starke, anfallsweise auftretende Kopfschmerzen. Seit dieser Zeit bemerkte er auch Schwerhörigkeit und zwar rechts stärker als links.

Otoskopischer Befund: Rechts zartes Trommelfell mit normalem Lichtreflex. Links kleine Narbe vorn unten (von akuter Otitis im Kindesalter herrührend).

Hörprüfung:

R.	L.
Sprache phoniert ad c	Flspr. 2—2,5 m
c_L 50 %, c_W 60 %	c_L 80 %, c_W 72 %
Rinne +	Rinne +
c^4 8 %	c^4 75 %
o. Tongr. Galton 4,0	o. Tongr. Galton 2,5
u. Tongr. D^1.	u. Tongr. G^2.

Weber nach links lateralisiert.

Hörkurve für rechts und links: (Fig. 12 u. 13)

Akustikusreaktion:

R.	L.
Pfeifen bei 10 M.-A. (KS.) K O. An O. An. S. negativ bis 15 M.-A.	Keine Reaktion bis 15 M.-A.

Tuben beiderseits für mittelstarke Bougie gut durchgängig. Bei Katheterismus kein Einfluss.

Prüfung auf vestibulare Gleichgewichtstörung. Schon beim ruhigen Gehen mit offenen Augen zeigt Patient auffallende Unsicherheit und deutliches Hin- und Herschwanken mit stärkerer Neigung nach rechts, bei Schluss der Augen merklich verstärkt und hierbei deutliches Abweichen nach rechts. Es besteht deutlich Nystagmus beim Blick nach links, etwas weniger deutlich beim Blick nach rechts. Bei Stehen auf einem Bein, Zehenstellung etc. sehr deutliche Unsicherheit und starkes Schwanken. Desgleichen beim Stehen auf schiefer Ebene schon bei geringster Neigung, bei Schluss der Augen mäfsig verstärkt.

Galvanischer Schwindel: Von 15 M.-A. an subjektives Schwindelgefühl. Nystagmus verstärkt.

Drehschwindel: Bei Umdrehen ebenfalls leichte Verstärkung des Nystagmus und subjektives Schwindelgefühl.

Zu Grunde liegende Allgemeinerkrankung: Unbestimmt. Durch J. K. wurde der Schwindel wesentlich gebessert, die Hörstörung blieb unverändert.

8. K. F., 68 Jahre.

Anamnese: Vor 8 Jahren Ohrenleiden links, seitdem schwerhörig. In letzter Zeit viel Schwindelanfälle, wobei er den Eindruck hat, dass sich seine Umgebung dreht, zuweilen so stark, dass er sich legen muss. Auch Übelkeit trat öfters ein, doch ohne dass es bis zum Erbrechen kam. Ausserdem besteht lästiges Klingen im rechten Ohr. Hier hat sich auch starke Schwerhörigkeit eingestellt, sodass das rechte Ohr jetzt annähernd gleich schlecht hört, als das vor 8 Jahren erkrankte linke.

Otoskopischer Befund: Trommelfelle beiderseits ohne wesentliche Abnormitäten, leicht getrübt und matt.

Hörprüfung:

R.	L.
Flspr. stark verschärft ad c	Sprache leise phoniert ad c
c_L 30 %, c_W 60 %	c_L 0 %, c_W 50 %
Rinne +	Rinne —
c^4 30 %	c^4 25 %
o. Tongr. Galton 4,0	o. Tongr. Galton 3,5
u. Tongr. G^2.	u. Tongr. e.

Tuben rechts gut durchgängig, links deutlich verengt. Durch Katheterismus keine Besserung.

Prüfung auf vestibulare Gleichgewichtstörung. Schon bei ruhigem Gehen fällt die Unsicherheit und das Schwanken im Gange auf mit stärkerer Neigung nach rechts und Abweichen beim Gehen mit geschlossenen Augen nach rechts. Es besteht deutlicher Nystagmus beim Blick nach links. Auf schiefer Ebene schon bei geringster Neigung, bei Stehen auf einem Bein, Zehenstellung etc. sofort sehr

heftiges Schwanken. Immerhin ist zu berücksichtigen, dass es sich um ein deutlich seniles Individuum handelt.

Zu Grunde liegende Allgemeinerkrankung: Unbestimmt, deutliche Arteriosklerose.

Die stärkere Herabsetzung des Hörvermögens links, speziell die starke Einengung der unteren Tongrenze erklärt sich durch Kombination mit einem offenbar vor längerer Zeit überstandenen Mittelohrleiden, worauf ja auch die vorhandene deutliche Verengerung der linken Tube hinweist.

Die Ätiologie der beiden letzten Fälle ist nicht ganz klar. Im ersteren könnte es sich doch um Lues gehandelt haben, zumal vor Jahren eine Hemiplegie bestanden haben soll. Ausserdem war eine sehr starke (frühzeitige) Arteriosklerose (ev. auch auf luetischer Basis) vorhanden, mit der möglicherweise das Labyrinthleiden in Zusammenhang gebracht werden könnte. Auch für den letzteren Fall möchten wir es für das Wahrscheinlichste halten, dass die vorhandene Arteriosklerose bei der Entstehung der Erkrankung eine Rolle gespielt hat.

Hierher müssen vor allem natürlich noch die Erkrankungen gezählt werden, bei denen unter gleichzeitigem Vorhandensein einer nervösen Schwerhörigkeit der Menièresche Symptomkomplex auftritt. Dass es sich bei diesen Fällen um Labyrinthleiden handelt, ist wohl kaum zweifelhaft. Wir haben schon oben auseinandergesetzt, dass zwischen diesen und den oben beschriebenen Fällen nur ein gradueller, aber kein prinzipieller Unterschied besteht und dass wir das pathologisch-anatomische Substrat dieser Fälle in einem serösen entzündlichen Erguss oder einer plötzlich einsetzenden lymphzirkulatorischen Störung vermuten. Ich verfüge leider nur über einen Fall mit deutlichem Menièreschen Symptomkomplex, den ich von den oben auseinandergesetzten Gesichtspunkten aus untersucht habe. Es ist der folgende:

9. D. H., 39 Jahre.

Anamnese: Erkrankte schon einmal vor einem Jahr an starkem Schwindelanfall, sodass er auf der Strasse umfiel und nach Hause gefahren werden musste. Gleichzeitig bestand Übelkeit und Erbrechen und intensives Ohrensausen. Er hatte mehrere Tage lang danach den Eindruck, als ob er sich mit seiner Umgebung herumdrehe, und beim Versuch, aufzustehen, fiel er stets nach einer Seite um (nach welcher, kann er nicht mehr angeben). Seit dieser Zeit haben sich ähnliche Schwindelanfälle, wenn auch meist nicht in derselben Intensität, öfter eingestellt. Als Vorboten dieser Anfälle gibt er das Auftreten von Ohrensausen an. In letzter Zeit häufen sich die Anfälle so sehr, dass er nicht mehr allein ausgehen kann. Meist sind sie so heftig, dass er

umzufallen droht. Sonst angeblich gesund. Hereditär mit Tuberkulose belastet.

Otoskopischer Befund: Trommelfelle ohne jede Besonderheiten, zart, spiegelnd mit normalem Lichtreflex.

R.	L.
Flspr. 0,50—0,75 m	Flspr. 0,20 m
c_L 60 %, c_W 60 %	c_L 30 %, c_W 50 %
Rinne +	Rinne schwach +
c^4 35 %	c^4 30 %
o. Tongr. Galton 3,0	o. Tongr. Galton 3,5
u. Tongr. C^2.	u. Tongr. D^1.

Weber nicht lateralisiert.

Hörkurve für links: (Fig. 14)

Tuben für mittelstarke Bougie gut durchgängig. Durch Katheterismus kein Einfluss.

Prüfung auf vestibulare Gleichgewichtstörung. Sehr unsicherer und schwankender Gang schon bei geöffneten Augen. Bei Schluss der Augen Zickzackgang mit deutlichem Hin- und Herschwanken. Stehen auf einem Bein, Zehenstellung, Hüpfen u. s. w. gänzlich unmöglich, da Patient sofort umfallen würde. Auf schiefer Ebene tritt schon bei geringer Neigung starkes Schwanken auf, das sich bei mittlerer Neigung bis zum drohenden Umfallen steigert. Bei Schluss der Augen sämtliche Gleichgewichtstörungen in mäſsigem Grade verstärkt. Es besteht deutlicher Nystagmus, der bei seitlicher Blickrichtung sich verstärkt, und zwar beim Blick nach links mehr als beim Blick nach rechts.

Drehschwindel: Bei Umdrehen wird der Nystagmus nicht wesentlich stärker.

Zu Grunde liegende Allgemeinerkrankung: Ausgedehnte Infiltration über der rechten Lungenspitze.

Ob in diesem Falle ein Zusammenhang mit der vorliegenden tuberkulösen Erkrankung der Lunge anzunehmen ist oder nicht, möchte ich dahingestellt sein lassen. Es scheint mir aber immerhin denkbar, dass es sich hier um seröse Exsudation in die peri- oder endolymphatischen Räume gehandelt haben könnte, die mit der Allgemeinerkrankung in Zusammenhang steht. Sehen wir doch auch an anderen Stellen, vor allem an Gelenken, serösen Häuten, aber auch am Auge (Iritis serosa) derartige Exsudationen gerade bei tuberkulösen Individuen nicht allzu selten auftreten.

Überblicken wir sämtliche angeführten Krankengeschichten im ganzen, so kann darüber wohl kein Zweifel sein, dass wir es hier mit 2 Gruppen von Erkrankungen des inneren Ohres zu tun haben, die sich deutlich von einander unterscheiden. Die eine Gruppe ist

charakterisiert durch gänzliches Fehlen von Gleichgewichtstörungen und subjektivem Schwindelgefühl neben deutlich ausgesprochenen Hörstörungen, während bei der zweiten Gruppe die Gleichgewichtstörungen mehr oder weniger in den Vordergrund treten. Eine Anzahl der in der zweiten Gruppe angeführten Kranken suchte sogar nicht wegen der vorhandenen Schwerhörigkeit, sondern wegen des starken Schwindelgefühls ärztliche Hilfe nach (z. B. Fall 7, 8 und 9). Andere hätten sich ihres Ohrenleidens wegen überhaupt nicht untersuchen lassen, da sie es selbst mit dem Allgemeinleiden in Zusammenhang brachten. Ich verdanke die Möglichkeit, diese Fälle untersuchen zu können, dem liebenswürdigen Entgegenkommen der internen Mediziner.

Es unterscheiden sich indessen diese beiden Gruppen von Erkrankungen des inneren Ohres nicht nur durch das Fehlen bezw. Vorhandensein von Schwindel und vestibularen Gleichgewichtstörungen voneinander, sondern auch noch einige andere Unterschiede müssen uns bei einem Vergleich der Krankengeschichten dieser beiden Gruppen miteinander auffallen.

Sie betreffen einmal den Verlauf der Erkrankung. Die Fälle der ersten Gruppe, von uns als Akustikuserkrankungen aufgefasst, zeichnen sich durch einen stetig gleichmäfsig fortschreitenden Verlauf der Erkrankung aus. Handelte es sich um schwere Fälle, denen allermeist recht schwere Nerven- bezw. Allgemeinleiden zu Grunde lagen, so war der Verlauf meist auch schnell fortschreitend, sodass die Schwerhörigkeit schon nach wenig Wochen, höchstens Monaten recht beträchtliche Grade erreichte. Lagen leichtere Fälle vor, so pflegte der Verlauf allerdings vielfach viel schleichender zu sein, aber auch bei ihnen gleichmäfsig fortzuschreiten.

Im Gegensatz hierzu zeigte der Verlauf der Fälle der zweiten Gruppe, von uns als Labyrintherkrankungen aufgefasst, einen anfallsweisen Charakter. Es liess sich deutlich das Auftreten mehr oder weniger heftiger Krankheitsattacken feststellen, die dann wieder von ruhigeren Perioden besseren Befindens und vorübergehenden Nachlassens der Beschwerden gefolgt waren, innerhalb derer es sogar zur vorübergehenden Besserung des Hörvermögens kam.

Einen dritten, wie mir scheint bedeutungsvollen Unterschied zeigt uns die Hörprüfung, vor allem der Vergleich der Hörreliefs bezw. Hörkurven der ersten Gruppe mit denen der zweiten. Die Fälle der ersten Gruppe weisen sämtlich bei relativ guter unterer Tongrenze eine recht schlechte obere Tongrenze auf und dementsprechend ein quantitativ viel

besseres Hörvermögen für die tieferen Stimmgabeltöne als für die höheren. Die Hörkurve fällt bei ihnen mehr oder weniger kontinuierlich mit Zunahme der Tonhöhe ab, ein Verhalten, das ja allgemein als charakteristisch für die nervöse Schwerhörigkeit angesehen wird. Der Umstand, dass bei den Fällen der zweiten Gruppe der Kontrast zwischen unterer und oberer Tongrenze vielfach nicht so deutlich ausgesprochen war und ferner das quantitative Perzeptionsvermögen für c oft dem für c^4 annähernd gleichkam, obwohl der sonstige Ausfall der Hörprüfung und der otoskopischen Untersuchung entschieden dafür sprach, den Sitz der Erkrankung ins innere Ohr zu verlegen, veranlasste mich, bei diesen Fällen fast durchgehends ein Hörrelief aufzunehmen, was ich bei den Fällen der ersten Gruppe deswegen vielfach unterliess, weil mir die Diagnose schon auf Grund des übrigen Hörprüfungsbefundes zweifellos erschien. Es zeigte sich nun, dass bei diesen Fällen das Hörvermögen für die Töne der mittleren Tonlagen auffallenderweise am stärksten herabgesetzt war, sodass die Kurve hier ihren tiefsten Punkt erreichte, während sie mit Zunahme der Tonhöhe, wenigstens für eine Anzahl von Tönen, nochmals deutlich anstieg. Ich habe, um diesen Unterschied im Verhalten der Hörkurven dieser beiden Gruppen von Erkrankungen des inneren Ohres auch graphisch deutlich zur Anschauung zu bringen, die Kurve einer Labyrinth- und einer Akustikuserkrankung in dasselbe Schema eingezeichnet und an dritter Stelle noch die Kurve eines Falles von Otosklerose zugefügt, um auch den Unterschied dieser ja in erster Linie differentialdiagnostisch in Betracht kommenden Mittelohrerkrankung von den anderen beiden zu zeigen. (Vergl. Fig. 15.)

Die vorliegenden Beobachtungen sind natürlich noch zu gering an Zahl, um hieraus schon bindende Schlüsse ziehen zu können. Immerhin ist der Befund bei den Fällen der zweiten Gruppe so auffallend übereinstimmend, dass es sich hier wohl kaum um einen reinen Zufall handeln kann.

Ein Ausfall der Töne vorwiegend in den mittleren Tonlagen bei nervöser Schwerhörigkeit ist ja auch schon anderen Autoren aufgefallen. Gradenigo[1]) hat ja bekanntlich schon vor längerer Zeit hierauf aufmerksam gemacht; er hält indessen den Ausfall des Perzeptionsvermögens vorwiegend in mittleren Tonlagen für ein besonderes Charakteristikum der Akustikuserkrankung. Das würde mit unseren Beobachtungen und unserer Deutung derselben nicht übereinstimmen. Soweit

[1]) Schwartzes Handbuch d. Ohrenheilk. II. Bd., S. 513.

ich weiss, sind auch die Angaben Gradenigos bisher noch nicht allgemein bestätigt worden. Unsere Beobachtungen führen uns vielmehr zu der Annahme, dass gerade die Labyrintherkrankungen im Gegensatz zur Erkrankung des Nerven sich durch diese Eigentümlichkeit auszeichnen.

Über die Art der zu Grunde liegenden Erkrankung des Hörnerven, bezw. Labyrinth gibt uns die otiatrische Untersuchung keine Auskunft. Wir sind nicht in der Lage, auf Grund unserer Untersuchungen die Neuritis von einer Nervendegeneration oder ein Labyrinthleiden eines Nephritiker von dem bei hereditärer Lues, Leukämie oder einer anderen Allgemeinerkrankung auftretenden klinisch zu unterscheiden. Auskunft hierüber erhalten wir erst durch Untersuchung des ganzen Menschen.

Wir schlagen vor, die erste Gruppe der Erkrankungen als Akustikusaffektion zu bezeichnen oder, was uns noch besser erscheint, als degenerative Neuritis des Nervus acusticus, eine Bezeichnung, bei der dahingestellt bleibt, ob die einfache Degeneration der Nervenfasern oder der Nervenfaserschwund infolge interstitieller entzündlicher Veränderungen im Nerven überwiegt. Die letztere Bezeichnung hat vor der ersteren den Vorzug, dass sie darauf hindeutet, dass es sich um eine primäre Nervenfasererkrankung handelt und eine Trennung von denjenigen Akustikusaffektionen ermöglicht, die durch Übergreifen von pathologischen Prozessen in der Umgebung des Nerven auf denselben entstehen. Für die leichteren, sich schleichender entwickelnden Formen, die mit weniger intensiven Hörstörungen einhergehen (z. B. Fall 15, 16, 17 der ersten Gruppe) würden wir dann die Bezeichnung partielle degenerative Neuritis des Hörnerven angebracht finden. Eine weitere Zergliederung dieser Fälle von degenerativer Neuritis könnte man nun nach der Art der zu Grunde liegenden Erkrankung vornehmen, wobei wir berücksichtigen müssen, dass sowohl Erkrankungen des Nervensystems, speziell Tabes, als auch Allgemeinerkrankungen (Infektionskrankheiten, Intoxikation, Konstitutionsanomalien und Erkrankungen des Zirkulationsapparates) in Betracht kommen. Die gleiche Einteilung nach der Art des zu Grunde liegenden Allgemeinleidens würde sich auch für die Fälle von Labyrinthleiden (Labyrinthitis) empfehlen. Wir würden dann also z. B. von einer tabischen, einer alkoholischen, einer (ev. partiellen) diabetischen, arteriosklerotischen oder auch einmal von einer kryptogenetischen degenerativen Neuritis des Hörnerven sprechen und ganz

analog von einer luetischen oder leukämischen Labyrinthitis oder auch einer Labyrinthitis albuminurica u. s. w. und, falls wir keine zu Grunde liegende Allgemeinerkrankung für ein Labyrinthleiden ausfindig machen können, auch von einer kryptogenetischen.

Wir sehen aber hieraus, wie ungemein wichtig es ist, bei sämtlichen Erkrankungen von »nervöser Schwerhörigkeit« nach einem zu Grunde liegenden Allgemeinleiden, bezw. einer Erkrankung des Nervensystems zu forschen. Da wir den Eindruck gewonnen haben, als ob diesem Punkt von seiten der Otiater bisher leider zu wenig Beachtung geschenkt worden ist, möchten wir dies ganz besonders hervorheben. Seitdem wir die Fälle nervöser Schwerhörigkeit von den oben ausgeführten Gesichtspunkten aus betrachten und regelmäfsig nach einem möglicherweise zu Grunde liegenden Allgemeinleiden forschen, hat uns die Untersuchung dieser Fälle weit mehr Befriedigung gewährt, als vordem. Wenn es gelingt, in systematischer Weise auf Grund ohrenärztlicher Untersuchung eine bisher nicht erkannte Tabes (wie in meinen drei ersten Fällen), ein bisher nicht beobachtetes Allgemeinleiden zu erkennen, so wird die Untersuchung der Ohren sich bald als ein nicht minder wertvolles und unerlässliches Hilfsmittel im Dienst der allgemeinen Medizin erweisen, als die der Augen. Wir möchten nicht unerwähnt lassen, dass wir, wenn auch in geringer Zahl, Fälle gesehen haben, bei denen es uns nicht gelungen ist, ein Allgemeinleiden zu eruieren. Immerhin waren diese meist nicht lange genug in Beobachtung geblieben, um ausschliessen zu können, dass es sich hier nicht um ein Frühsymptom eines beginnenden Nervenleidens oder auch eines anderen Allgemeinleidens hätte gehandelt haben können. In bei weitem der Mehrzahl der Fälle aber haben wir ein Allgemeinleiden aufgefunden. Freilich hatte es sich meist den Patienten bereits durch anderweitige Symptome bemerkbar gemacht, wenn sie auch oft an einen Zusammenhang des Ohrenleidens mit diesem Allgemeinleiden nicht gedacht hatten. Ganz im Gegensatz hierzu habe ich in Fällen von Otosklerose, die ja differentialdiagnostisch gegenüber den Fällen der nervösen Schwerhörigkeit eine grosse Rolle spielt, niemals eine zu Grunde liegende Allgemeinerkrankung aufdecken können mit Ausnahme von Herzfehlern, die mir bei Otosklerose recht häufig vorhanden zu sein scheinen. Speziell konnte ich niemals Anhaltspunkte gewinnen, die die Annahme einer zu Grunde liegenden Lues hätten gerechtfertigt erscheinen lassen. Die für das Auftreten einer Akustikus- oder Labyrintherkrankung anzuschuldigenden Allgemeinerkrankungen sind freilich recht zahlreich. Bezüglich der Er-

krankungen des Nerven müssen wir ja bedenken, dass wir nicht in der Lage sind, klinisch den Zerfall des Nerven, die Nervenatrophie, von der Entzündung im Nerven, der Neuritis, zu unterscheiden. Wir müssen also, wenn wir nach einem einer Erkrankung des Nerven zu Grunde liegenden Allgemeinleiden suchen, nicht allein die Erkrankungen des Nervensystems, speziell die Tabes, berücksichtigen, sondern alle jene Erkrankungen, die als Ursache für das Auftreten einer Neuritis oder Polyneuritis in Betracht kommen. Es sind dies kurz aufgezählt folgende: Die akuten Intoxikationen (spez. Natr. salcylic.- und Chininintoxication) die chronischen Intoxikationen (vor allem mit Alkohol und Nikotin), akute Infektionskrankheiten, Lues und Tuberkulose, Konstitutionsanomalie (Diabetes, Morbus Basedowii, Arthritis urica etc.) und schliesslich auch Erkrankungen des Zirkulationssystems, vor allem die Arteriosklerose und Myodegeneratio cordis. Als Ursache für das Auftreten einer Labyrintherkrankung kommen vor allem diejenigen Affektionen in Betracht, die auch an anderen Stellen des Körpers, besonders auch am Augenhintergrund, zum Auftreten multipler kleiner Erkrankungsherde führen. Es sind dies ausser der Lues, die besonders in Form der hereditären Lues hier eine grosse Rolle spielt, die chronische Nephritis, die Leukämie, perniciöse Anämie u. a.

So ist also auch — wenigstens bis zu einem gewissen Grade — in der Art des zu Grunde liegenden Allgemeinleidens ein vierter Unterschied zwischen Labyrinth- und Nervenleiden gegeben.

Ich muss nun hier noch auf zwei andere Formen von nervöser Schwerhörigkeit zu sprechen kommen, die Professions- und Altersschwerhörigkeit, die wir, wenn wir konsequent sein wollen, ebenfalls zu der Gruppe der Nervenerkrankungen schlagen müssen, eine Ansicht, die ja auch schon von anderer Seite verschiedentlich ausgesprochen worden ist.

Dass wir auf Grund des Hörprüfungsbefundes das pathologisch-anatomische Substrat dieser Erkrankungen im inneren Ohr suchen müssen, ist wohl allgemein anerkannt und ich brauche daher hierauf wohl nicht weiter einzugehen. Ich habe nun eine Anzahl dieser Fälle, so viele ich in letzter Zeit zur Untersuchung bekommen konnte, auf das Vorhandensein, bezw. Fehlen von vestibularen Gleichgewichtstörungen mit Anwendung sämtlicher oben aufgezählter diagnostischer Hilfsmittel untersucht, aber niemals konnte ich irgend welche objektive Symptome von seiten des vestibularen Apparates nachweisen. Es fehlten auch bei fast sämtlichen Untersuchten Klagen über subjektives Schwindelgefühl. Nur

bei Fällen von Altersschwerhörigkeit habe ich zuweilen derartige Klagen gehört, es stellte sich aber immer bei genauerem Examinieren heraus, dass der Schwindel als einfache Mattigkeit oder Schwächegefühl, Eingenommensein des Kopfes oder eine ähnliche Empfindung geschildert wurde, niemals aber als typischer Drehschwindel. Der klinische Verlauf dieser Erkrankungen gleicht vollkommen dem der leichteren Formen der oben aufgeführten Nervenerkrankungen; das gleiche Verhalten zeigen auch die Hörkurven.

Die Sektionsbefunde, die bisher über diese beiden Erkrankungsformen vorliegen, sind höchst spärlich. Es ist hier eigentlich nur, soweit ich gesehen habe, der von Habermann und vielleicht noch der von Alexander[1]) untersuchte Fall anzuführen.

Der bei diesen Fällen erhobene pathologisch-anatomische Befund lässt sich sehr wohl mit der Annahme einer primären Nervenerkrankung bei Professionsschwerhörigkeit bezw. Altersschwerhörigkeit vereinbaren. Auch neigt ja Habermann selbst dieser Annahme zu.[2])

Bezüglich der Professionsschwerhörigkeit möchte ich hier vormerken, dass es mir inzwischen gelungen ist, durch eine Versuchsanordnung, die den natürlichen Verhältnissen, unter denen wir diese Schwerhörigkeit auftreten sehen, sehr nahe kommt, experimentell sehr deutlichen degenerativen Zerfall der Nervenfasern und der zugehörigen Nervenzellen im Akustikus hervorzurufen. Über diese Versuche werde ich in einiger Zeit, sobald sie vollständig abgeschlossen sind, in einer besonderen Mitteilung berichten, sie sprechen ebenfalls sehr für unsere Annahme.

Verlegen wir aber den Sitz der Professionsschwerhörigkeit in den Nerven, so ist es nicht allein zulässig, sondern mit Rücksicht auf die ausserordentliche Ähnlichkeit des klinischen Krankheitsbildes dieser beiden Affektionen eigentlich unerlässlich, auch den Sitz der Altersschwerhörigkeit im Nerven zu suchen. Es würde sich im ersteren Falle um einen Nervenfaserzerfall infolge der schädigenden Einwirkung, die die Schallquelle auf die Nerven ausübt, im zweiten Falle infolge der durch Arteriosklerose bedingten Beeinträchtigung der Ernährung

---

[1]) Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 30, S. 1 folgende und Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 56, S. 1.

[2]) Anm. während der Korrektur: Die von Brühl im vorigen Hefte dieses Bandes beschriebenen Fälle von nervöser Schwerhörigkeit in Folge von Arteriosklerose konnten bei Abfassung dieser Arbeit noch nicht berücksichtigt werden. Sie stehen mit der erwähnten Auffassung in gutem Einklang.

des Nerven, bezw. der physiologischen Regeneration zu Grunde gegangener Nervenfasern, also um eine »Aufbrauchkrankheit« im Sinne Edingers [1]), handeln. Die Professionsschwerhörigkeit würde dann genauer als professionelle degenerative Neuritis, die Altersschwerhörigkeit als senile (bezw. partiell arteriosklerotische) degenerative Neuritis zu bezeichnen sein.

Beiläufig möchte ich hier einfügen, dass ich trotz systematischer Untersuchungen in dieser Richtung niemals bisher eine Erkrankung des Akustikus habe nachweisen können, die einer Stauungspapillitis am Optikus zu vergleichen wäre. Keiner von einer ganzen Anzahl untersuchter Fälle, bei denen infolge endocranieller Erkrankungsprozesse verschiedenster Art eine ausgesprochene Stauungspapille vorhanden war, zeigte deutliche Hörstörungen, die auf eine analoge Erkrankung des Hörnerven hätten zurückgeführt werden können. Wir sind daher der Ansicht, dass eine der Stauungspapille analog zu setzende Erkrankung des Hörnerven nicht vorkommt.

Die Erklärung hierfür suchen wir in den anatomischen Verhältnissen; da die Hauptmenge des venösen Blutes und wohl auch der Lymphe durch den Aquäductus cochlearis in die Jugularis abgeführt wird, kann eine endocranielle Drucksteigerung eine erhebliche Stauung in den abführenden Blut- und Lymphbahnen des Labyrinths nicht herbeiführen.

Der einzige gewichtige Einwand, der gegen unsere Auffassung erhoben werden muss, und den wir uns auch selbst gemacht haben, ist der, ob und wie es zu erklären ist, dass bei der grossen Mehrzahl der Fälle von Akustikuserkrankung, denen kein Nervenleiden, sondern eine der anderen oben aufgezählten Allgemeinerkrankungen zu Grunde lag, neben der von uns diagnostizierten Erkrankung des Akustikus keiner der übrigen Nerven von einem analogen Erkrankungsprozess befallen war. Es hat uns dieser Umstand anfangs selbst stutzig gemacht und uns Bedenken an der Richtigkeit unserer Auffassung aufkommen lassen.

Wir haben dann die Erklärung hierfür in den anatomischen Verhältnissen gesucht und, wie wir glauben, auch gefunden. Sie geben uns gleichzeitig eine Erklärung dafür, dass gerade der Ramus cochlearis ausschliesslich, bezw. in bei weitem stärksten Maſse von dem Erkrankungsprozess befallen wird, während der Ramus vestibularis mehr oder weniger frei bleibt.

[1]) Deutsche mediz. Wochenschr. 1904 u. 1905.

Der Ramus cochlearis mit seinem zugehörigen Ganglion cochleare liegt weit zersplittert eingebettet in ein starres, unnachgiebiges Knochengewebe, stellenweise umgeben von weiten lymphatischen Räumen. Die ihn ernährenden Arterien sind Endarterien im Sinne Cohnheims, denn wenn wir selbst zugeben, was ja von anderer Seite noch bestritten wird, dass tatsächlich kleine Anastomosen zwischen den Arterien der Labyrinthkapsel und denen des Mittelohres vorhanden sind, so kommen diese jedenfalls für ein vikariierendes Eintreten bei Ernährungsstörungen durch Gefässverschluss oder Obliteration infolge mehr und mehr zunehmender Arteriosklerose oder anderer Erkrankungsprozesse der Gefässwände nicht in Betracht. Die Ganglienzellen des Ganglion cochleare sind weiterhin bei weitem kleiner als alle übrigen zum Vergleich heranzuziehenden Ganglienzellen im Säugetierkörper, auch als die des Ganglion vestibulare. Sie sind ferner zum Unterschied von der grossen Mehrzahl der zum Vergleich heranzuziehenden Ganglienzellen bipolar und unterscheiden sich drittens von diesen Zellen nicht unwesentlich dadurch, dass sie Markhüllen besitzen. Trotz eifrigen Suchens ist es mir wenigstens bisher nicht gelungen, in Ganglien des Trigeminus oder in den Spinalganglien analoge Markhüllen aufzufinden, wie ich sie im Ganglion cochleare nachgewiesen habe. Bezüglich der Nervenzellen des Ganglion vestibulare kann ich mich noch nicht endgültig aussprechen, da ich an einigen Präparaten den Eindruck gewonnen habe, dass hier ebenfalls Markhüllen existieren, wenigstens an einer Anzahl von Zellen. Jedenfalls sind sie aber wesentlich zarter, wie die Markhüllen der Nervenzellen im Ganglion spirale. Freilich erstrecken sich meine Untersuchungen hierüber bisher nur auf das Meerschweinchen.

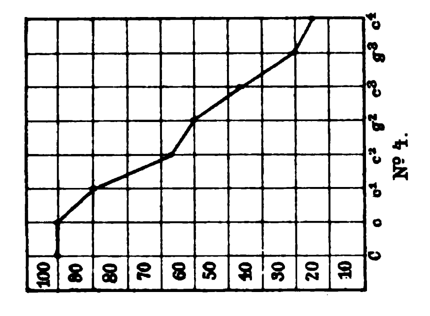
Es sind dies alles für die Pathologie ausserordentlich wichtige anatomische Eigentümlichkeiten, die dem Ramus cochlearis eine völlige Sonderstellung verschaffen. Ein Teil von ihnen — die Kleinheit und Bipolarität der Zellen, sowie die Existenz, bezw. vielleicht Persistenz von Markhüllen — lässt daran denken, dass es sich hier um ein Stehenbleiben auf einer relativ frühen Entwicklungsstufe handeln könnte. Dass aber diese anatomischen Verhältnisse die elektive Vulnerabilität des Ramus cochlearis gegenüber im Kreislauf zirkulierender toxischer Substanzen, oder bei zunehmendem Verschluss der zuführenden Gefässe durch endarteriitische Prozesse vollkommen ausreichend erklären können, scheint mir sehr wahrscheinlich, und gerade die Berücksichtigung dieser eigenartigen anatomischen Verhältnisse im Ramus cochlearis

hat uns nicht allein gezeigt, dass der oben aufgeworfene Einwand nicht stichhaltig ist, sondern hat uns sogar in unserer Auffassung noch wesentlich bestärkt.

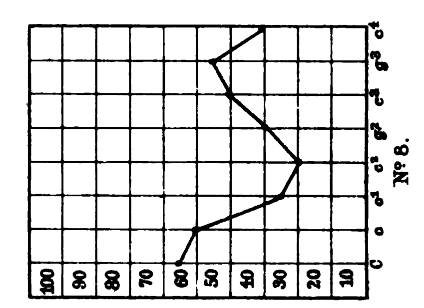
Übrigens ist ja diese elektive Vulnerabilität des Hörnerven auch anderen Autoren schon aufgefallen. So schreibt Politzer u. a. in seinem Lehrbuch [1]: »Es muss nämlich für die Beurteilung so vieler Hörstörungen hervorgehoben werden, dass unter den Sinnesnerven der Hörnerv die grösste Impressionabilität besitzt, d. h. dass er durch Allgemeinerkrankungen, durch chemische Veränderungen des Blutes viel häufiger eine Hemmung seiner Funktion erleidet, als der Sehnerv oder die Geschmacks-, Geruchs- und Gefühlsnerven«. Freilich die elektive Vulnerabilität speziell des Cochlearis-Astes, auf die wir in dieser Arbeit das Hauptgewicht legen, ist bisher unseres Erachtens nach nicht genügend erkannt und gewürdigt worden, wenn auch einige Sektionsbefunde von Atrophie des Hörnerven vorliegen, bei der ein stärkeres Befallensein des Cochlearis-Astes erwähnt ist. Jedenfalls ist bisher noch nicht der Versuch gemacht, dies klinisch zu verwerten.

Zum Schluss möchte ich noch mit wenigen Worten darauf eingehen, ob und in wie weit es möglich erscheint, die besprochenen Formen der Erkrankung des Akustikus von den Akustikusaffektionen zu unterscheiden, die durch Übergreifen pathologischer Prozesse aus der Umgebung auf den Nerven entstehen (Meningitis, Tumoren, gummöse, tuberkulöse Prozesse etc.) Bei diesen auf einer lokalen Ursache beruhenden Affektionen kommt natürlich die durch die anatomischen Verhältnisse in der Schneckenspindel hervorgerufene elektive Vulnerabilität des Ramus cochlearis in Wegfall. Bei derartigen Affektionen müssen wir erwarten, dass Ramus cochlearis und Ramus vestibularis in annähernd gleichem Maſse, vielleicht bald der eine, bald der andere etwas früher oder stärker befallen werden. Es würde dann freilich das Krankheitsbild unter Umständen dem einer Labyrintherkrankung sehr ähneln können, wenn nicht andere Symptome uns weitere Fingerzeige geben. Hier sind zu nennen: die gleichzeitige Miterkrankung des Nervus facialis. Bei der unmittelbaren Nachbarschaft dieses Nerven müssen wir in der Regel gleichzeitig auch ein Übergreifen des Erkrankungsprozesses auf ihn erwarten. Wenn wir z. B. die Literatur über Erkrankung des Nervus acusticus durch Tumoren ansehen, so finden wir in der Mehrzahl der Fälle Taubheit,

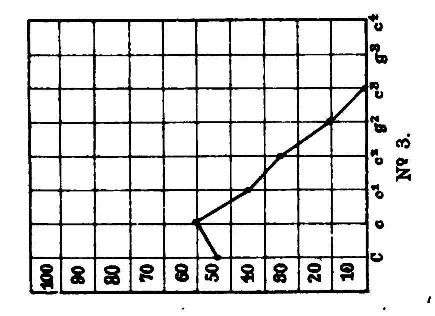
[1] 4. Aufl., S. 584.



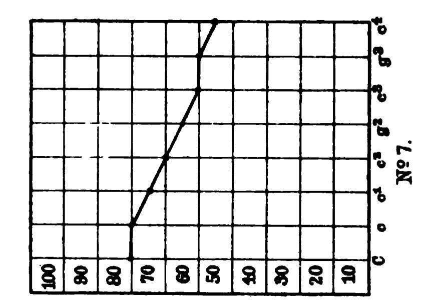
Nº 4.



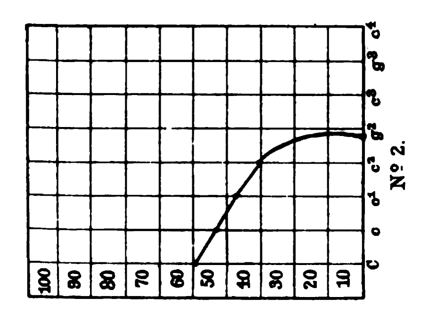
Nº 8.



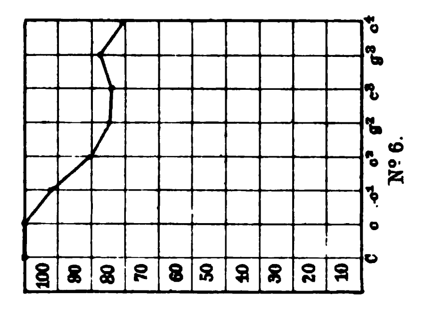
Nº 3.



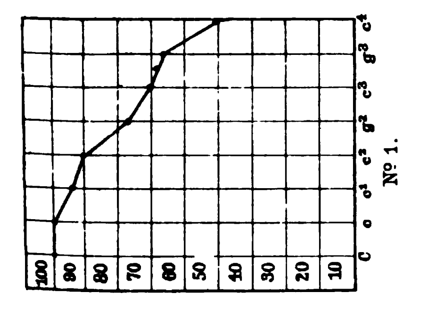
Nº 7.



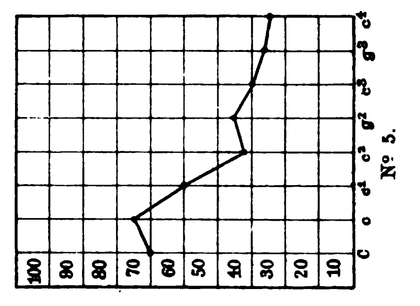
Nº 2.



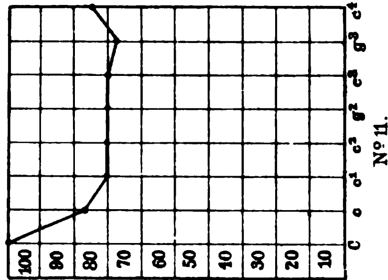
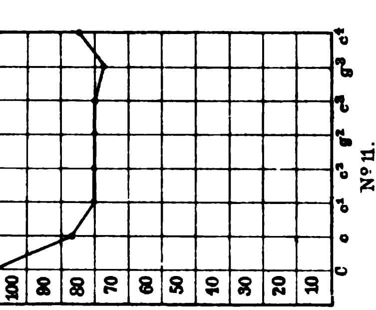
Nº 6.

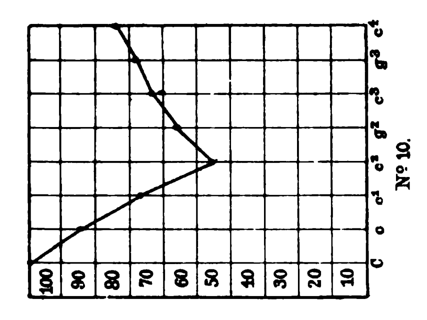


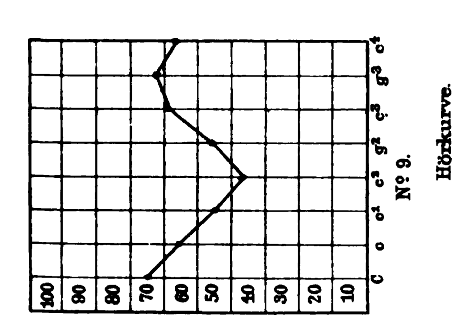
Nº 1.



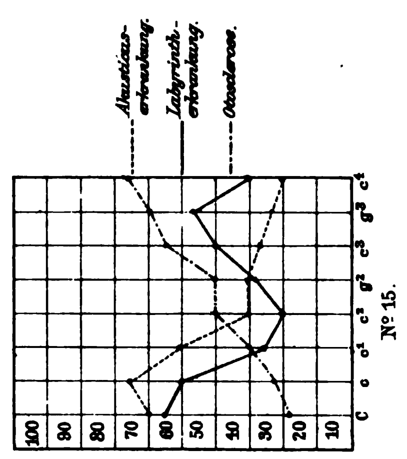
Nº 5.

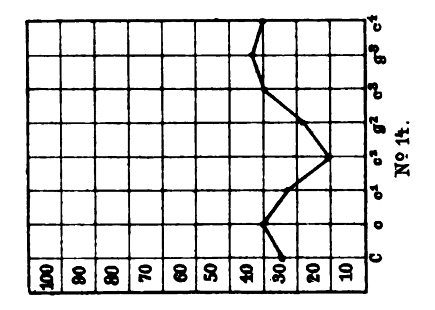



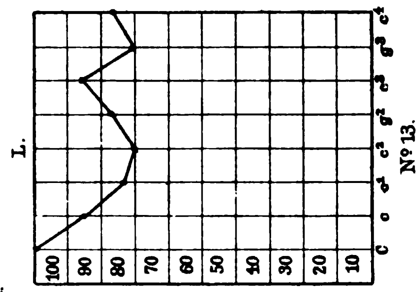


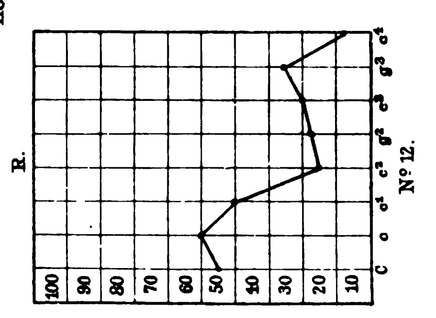


Hörkurve.









Verlag von J.F. Bergmann, Wiesbaden.

bezw. Schwerhörigkeit, Schwindel und Facialislähmung kombiniert auftreten. Bei einem Teil der Fälle freilich vermissen wir Angaben über Schwindel und Gleichgewichtstörungen, bei einem anderen kleineren Teil fehlt die Miterkrankung des Facialis. Wie diese Unterschiede zu erklären sind, darüber können wir uns hier nicht auslassen. Wir möchten aber doch glauben, dass es, zum mindesten in der Mehrzahl der Fälle, zumal wenn wir auch noch sonstige Symptome (z. B. allgemeine cerebrale Symptome u. s. w.), den Verlauf der Erkrankung und anderes mehr berücksichtigen, gelingen wird, auch diese Affektionen mit ziemlicher Sicherheit von den primären Fasererkrankungen des Nervus acusticus und den Erkrankungen des Labyrinths zu trennen.

Für die Erkennung noch weiter zentralwärts zu suchender Störungen geben uns die Miterkrankung der umliegenden Kerne, Zentren und Bahnen weitere Anhaltspunkte.

Fasse ich noch einmal kurz die wichtigsten Ergebnisse unserer Ausführungen zusammen, so sind es folgende:

Die nicht auf Eiterung beruhenden Erkrankungen des inneren Ohres zerfallen in 2 grosse Gruppen von Erkrankungen, die sich durch Fehlen, bezw. Vorhandensein von charakteristischen Gleichgewichtstörungen, durch Krankheitsverlauf und Verhalten der Hörkurven deutlich von einander unterscheiden lassen (Labyrinth- und Akustikuserkrankungen). Das Fehlen von Gleichgewichtstörungen bei den Fasererkrankungen des Hörnerven ist verursacht durch das isolierte bezw. vorwiegende Befallensein des Ramus cochlearis. Der grossen Mehrzahl dieser Erkrankungen liegt ein Allgemein-, bezw. Nervenleiden zu Grunde. Dies gilt besonders von den Erkrankungen des Hörnerven. Altersschwerhörigkeit und Professionsschwerhörigkeit sind ebenfalls durch Erkrankung des Hörnerven bedingt. Die Erklärung für die elektive Vulnerabilität des Ramus cochlearis ist in seinen eigenartigen anatomischen Verhältnissen zu suchen.

XV.

(Aus der Universitätspoliklinik für Ohren-, Nasen-, Kehlkopfkrankheiten zu Breslau [Prof. Hinsberg].)

Über Störungen des Gehörorgans nach Unterbindung der Carotis.

Von Dr. Paul Lebram.

In seiner Arbeit über »die toxische Neuritis acustica« bezweifelt Wittmaack, dass eine Anämie des Labyrinths zu Hörstörungen führen kann. Er äussert sich folgendermaßen über diesen Punkt: »Sonderbar ist es, dass die Labyrinthhyperämie und -anämie in unserer Disziplin immer noch als selbständige Erkrankung eine grosse Rolle spielt. ... Und doch muss auch die Tatsache, dass wir so oft schwere Zirkulationsstörungen verschiedenster Art beobachten können, ohne dass irgend eine Gehörstörung — vielleicht ausser Ohrensausen — dabei vorhanden ist, darüber belehren, dass sie als alleinige Ursache einer Erkrankung des Gehörorgans nicht angesprochen werden dürfen.«

Eine Durchsicht der Literatur scheint die Ansicht Wittmaacks zu bestätigen.

Die Lehrbücher der Ohrenheilkunde enthalten nur spärliche Mitteilungen über die Schwerhörigkeit infolge lokal bedingter Anämie des Labyrinths.

Politzer sagt: »Eine auf das Labyrinth lokalisierte Anämie kann durch behinderten Blutzufluss durch die Art. auditiva interna entstehen.« Als anatomische Grundlagen dieser Hindernisse führt er an: Aneurysmen der Art. basilaris, Neubildungen, welche die Art. auditiva interna komprimieren, Embolie der Auditiva interna (Friedreich). Sämtliche anderen Lehrbücher, sowie das Schwartzesche Handbuch bringen dieselben Angaben.

Nur Gruber (5) fügt hinzu, dass ausser diesen Momenten noch »ein Aneurysma der Carotis, sowie alle jene Leiden, welche eine Kompression der zuführenden Gefässe herbeiführen, geeignet seien, eine Anämie des Labyrinths hervorzurufen«.

Alle diese Angaben machen den Eindruck, als wenn sie mehr auf theoretischer Konstruktion als auf der Basis exakter klinischer Beobachtung beruhen.

Untersuchungen über die Folgen der Carotisunterbindung, die ich aus anderen Gründen unternahm (cf. Lebram: Über Arrosion der Carotis durch peritonsilläre Abszesse), gaben mir Gelegenheit, Material zu sammeln, aus dem mir unzweifelhaft hervorzugehen scheint, dass plötzlich eintretende Anämie der Schnecke doch zu dauernden oder vorübergehenden Störungen des Gehörorgans führen kann.

Während die Gefahren der Carotisunterbindung für das Leben, das Gehirn, das Sehorgan in einer Reihe von umfassenden Arbeiten beschrieben werden, ist die Tatsache bis jetzt gänzlich unbeachtet geblieben — wenigstens in der Fachliteratur —, dass die Unterbindung der Carotis communis eine Schädigung des Gehörorgans zur Folge haben kann.

Das liegt zunächst an der grossen Seltenheit der Komplikation.

Lestelle (4) fand in seiner Arbeit über die cerebralen Unfälle im Gefolge der Carotisligatur in 11 % der Fälle Gehirnstörungen.

Siegrist (3) fand bei einem Material von etwa 1000 Fällen 4,2 % Augenkomplikationen.

Uns ist es bei genauer Durchsicht eines Materials von ungefähr 1200 Fällen nur möglich gewesen, bei 8 Fällen Störungen des Ohres festzustellen, also in 0,6 % der Fälle; es handelte sich um Schwerhörigkeit oder Taubheit und um Otalgie auf der Seite der Unterbindung.

Es ist anzunehmen, dass diese Komplikation der Unterbindung öfters übersehen wird. Neben den anderen furchtbaren Folgeerscheinungen, der Hemiplegie, dem Verlust des Augenlichtes und anderen erscheint die Klage über Schmerzhaftigkeit, über verminderte oder aufgehobene Funktion des einen Ohres als so geringfügig, dass man es dem behandelnden Arzte nicht verübeln kann, wenn er diese Störungen für nicht sehr wichtig hält.

Leider sind die Mitteilungen, die sich in den Krankengeschichten unserer Fälle über das Gehörorgan finden, sehr summarisch, in keinem der Fälle ist das Hörvermögen für die Sprache festgestellt. Nur in einem der Fälle wurde über den definitiven Ausgang der Störung berichtet.

Wir lassen nun kurze Auszüge aus den Krankengeschichten der in Frage kommenden Fälle folgen.

I. Fälle von Schwerhörigkeit.

1. J. Wardrop, Lancet 1827.

22jähr. Mann, Tumor erect. faciei et capitis nach Trauma. Ligatur der Carotis communis links. Mit ihr schwindet der Puls im Tumor, ohne dass die Geschwulst kollabiert; Abends leichte Bewegung im oberen Teil r., Carotis pulsiert stark, Übelkeit, Erbrechen. Am 2. Tage Tumor etwas verkleinert, Pat. wohl; am 5. Tage Frost, Fieber; am 7. Tage Blutung, seit dem 10. Tage Verkleinerung des Tumors. Am 11. Tage ist das linke Auge affiziert, Pat. hört links schlecht.

Nach 103 Tagen Exitus.

2. Sisco, 1829, Annali universali die medicina, Bd. 52.

17jähr. Mann, Stich in die linke vordere Halsgegend, Blutung, die fast tödlich war. Nach 3 Stunden neue Blutung; durch wiederholte Venaesektion, Kompression und Eisumschläge gelang es, die Blutung zu stillen; die Wunde heilte, Pat. nach 10 Tagen entlassen.

Nach kurzer Zeit bildete sich in der Narbengegend ein Tumor, der abnorm rasch wuchs und Erstickungsgefahr verursachte. Daher Ligatur der Carotis communis links. Während der Operation schwere Blutung. Nach 30 Tagen Heilung.

Sisco bemerkt: Im ganzen Heilverlauf wurde nichts besonderes beobachtet, nur dass das Auge der verletzten Seite das Gesicht verlor und das Gehör der entsprechenden Seite vermindert wurde. Beide Funktionen haben sich später wieder hergestellt.

3. Günther, 1888, Lehre von den blutigen Operationen am menschlichen Körper; Abteilung 5: Operationen am Hals.

Ligatur der Carotis communis l. Nach der Operation hängt das linke obere Augenlid gelähmt herab. Pat. sieht nichts mit dem linken Auge, hört nichts mit dem linken Ohr, die linke Gesichtshälfte kälter als die rechte. Schlafsucht ohne Schlaf. Heilung.

4. Sédillot, 1842, Gazette médicale de Paris.

19jähr. Mann, Schlag mit einem Hackbeil gegen die rechte Halsseite, hinter dem aufsteigenden Aste des Unterkiefers 3 cm lange Wunde etwas unterhalb des Gehörganges beginnend bis zum Rande des Unterkiefers, starke Blutung, 5 Tage später machte ein Arzt den erfolglosen Versuch, die Carotis zu unterbinden.

Aneurysma spurium; Ligatur der Carotis r. (Sédillot), 3 Stunden später Hemiplegie l., Facialisparese r., das Gehör des rechten Ohres wurde schlechter, Ptosis, Strabismus.

8 Tage später Exitus, nachdem der Patient sich kurz vor demselben mit der linken Hand an den Kopf gefasst hatte (Rückgang der Hemiplegie).

Autopsie: R. ausgedehnte Encephalitis des Stirnlappens, Pyämie, Mediastinitis, Lungenabszesse.

5. Jüngken, Berl. klin. Wochenschrift 1867.

20jähr. Mann, grosse, teleangiektatische Geschwulst der rechten Seite des Kopfes geplatzt.

Ligatur der Carotis communis dextra. Im Augenblicke des Schliessens der Ligatur ist er rechts total taub und blind. 3 Tage später wieder Lichtschimmer und auf dem tauben Ohr wieder ganz leichte Spur von Gehör für Geräusche, begleitet von geringem Sausen.

Heilung 7 Jahre andauernd, dann tödliche Hämorrhagie.

6. Präger, Lancet 1886 (nach Lestelle).

60jähr. Mann, Aneurysma anonymae r. Ligatur der Carotis und Subclavia. Am nächsten Tage Dysphagie, Kopfschmerzen, Pat. kann nicht mehr die Zunge herausstrecken. Sprache unbeholfen; er erscheint taub; Hemiplegie, Hyperästhesie der gelähmten Seite; später Anästhesie, Rückkehr der Sensibilität, aber Persistenz der Lähmung. 1 Jahr später Exitus; Sektion nicht gestattet.

Im Anschluss an diese Fälle möchte ich den Fall Linsenmayers (Wiener Med. Blätter 1893) nur kurz erwähnen, da es mir aus verschiedenen Gründen zweifelhaft erscheint, ob es sich bei ihm wirklich um eine Hörstörung infolge der Carotisunterbindung handelte.

Bei einem 65jährigen Manne doppelseitige Sklerose mit schwachem Hörrest auf dem linken Ohr; Entstehung von quälenden Gehörshalluzinationen auf dem Boden alter subjektiver Geräusche. Deswegen Ligatur der rechten Carotis interna, ohne Erfolg. Lähmung erst der rechten, dann der linken Körperseite; nach der Ligatur allgemeine Indolenz; Pat. reagierte nicht mehr auf Worte, die in das linke Ohr geschrieen wurden. Exitus.

Von unseren sechs Fällen von Hörstörung gehören 5 der vorantiseptischen Zeit an, einer der antiseptischen. Die Indikation zur Ligatur war in 2 Fällen eine Blutung nach Trauma, 2mal handelte es sich um eine Gefässgeschwulst des Kopfes, einmal um ein Aneurysma verum, in einem Fall ist die Krankheit nicht angegeben.

Die Patienten waren im Alter von 17, 19, 20, 22, 60 Jahren; es handelte sich also meist um jugendliche Individuen, die alle männlichen Geschlechtes waren. Dass es meist schwere Fälle waren, geht aus folgenden Angaben hervor. In 5 Fällen waren noch Augenkomplikationen vorhanden, in 3 Fällen cerebrale Symptome, in 2 Fällen Hemiplegien, von denen die eine bleibend war.

Entsprechend gross ist die Mortalität: in einem Fall trat der Exitus wenige Tage nach der Unterbindung ein, einmal 103 Tage und einmal 1 Jahr später.

Was nun den Beginn der Schwerhörigkeit beziehungsweise Taubheit anbetrifft, so trat sie in dem Fall von Jüngken sofort nach Schluss der Ligatur ein, in einem anderen Falle nach 11 Tagen. In den übrigen Fällen fehlen genaue Angaben über diesen Punkt.

Ebenso spärlich sind die Angaben über die Dauer der Hörstörung beziehungsweise ihren Ausgang. Jüngken berichtet, dass nach einer drei Tage währenden Taubheit das Hörvermögen für Geräusche bei seinen Patienten wiederhergestellt worden sei, über einen weiteren Fortschritt der Besserung schreibt er nichts. Sisco erzählt nur von einer Verschlechterung des Gehörs, die nach der Ligatur eintrat, und gibt an, dass die Funktion vollkommen wiederhergestellt wurde.

Wie haben wir uns nun die Entwickelung der Schwerhörigkeit zu denken?

In allen sechs Fällen handelte es sich um eine Erkrankung des Gehörorgans der unterbundenen Seite.

Wäre es nicht im Falle Linsenmayers wegen der allgemeinen Indolenz höchst zweifelhaft, ob es sich überhaupt um eine nach der Ligatur entstandene Taubheit handelte, so wäre diese, weil sie kontralateral war, als zentrale Hörstörung zu deuten. Der Fall wäre ein klinischer Beleg der von Munk aufgestellten Theorie von der Kreuzung der Hörnervenfasern im Gehirn, doch ist er als unsicher leider nicht literarisch zu verwerten.

Wir werden nicht fehlgehen, wenn wir in unseren Fällen die Schwerhörigkeit als peripher bedingte erklären.

Wie allgemein bekannt, wird die Schnecke im wesentlichen durch die Art. auditiva interna, einen Ast der Basilaris, mit arteriellem Blut versorgt. Nach Ligatur der Carotis fällt der Vertebralis die Hauptrolle bei der Bildung des Kollateralkreislaufes im Gehirn zu. Die Anforderungen, die an die Arterie gestellt werden, sind so gross, dass es vorübergehend zu einer Anämie in ihrem Stromgebiet kommen kann, welche besonders die kleineren Äste, wie die Auditiva interna, in Mitleidenschaft zieht.

II. Fälle von Otalgie.

7. Friedländer (2), Wyeth, Neumeister, 1830.

Mann von 51 Jahren, Aneurysma anonymae, Unterbindung der rechten Carotis, Sehvermögen im rechten Auge teilweise verloren, Schmerzen im rechten Ohr, nach drei Tagen linksseitige Hemiplegie; 5 Tage nach der Ligatur Exitus.

8. Ensor, Lancet 1875.

Fall von Aneurysma der Anonyma. 50jähr. Mann; Ligatur der Carotis und Subclavia, zuerst günstiger Verlauf. Am 10. Tage nach der Unterbindung Schmerzen im rechten Ohr und der rechten Kopfseite. Später Erkältung, Pleuritis, Zerstörung des Auges, tödliche Hämorrhagie am 68. Tage nach der Ligatur.

Eine Betrachtung der in Frage kommenden anatomischen Verhältnisse gibt uns die Erklärung des Auftretens von Otalgie im Gefolge einer Carotisligatur. Wie bekannt, bestehen zahlreiche Anastomosen zwischen dem sympathischen Nervengeflecht der Carotis und dem sensiblen Nervengeflecht der Paukenhöhle, dem Plexus tympanicus, in den Nervi carotico-tympanici.

Bei einer Thrombosierung der Carotis interna, wie sie im ersten Fall offenbar vorlag, im zweiten Fall wahrscheinlich war, kann es durch Druck auf die erwähnten Nerven leicht zu einer Otalgie kommen.

Bei der Grösse und schweren Zugänglichkeit des Materials war es mir sicher nicht möglich, sämtliche Fälle von Störungen des Ohres infolge von Carotisligatur, die beobachtet wurden, zusammenzustellen.

Da aber unzweifelhafte Beobachtungen von Störungen des Gehörorgans infolge von Anämie des inneren Ohres bis jetzt in der Literatur äusserst spärlich sind, hielt ich die Veröffentlichung dieses kleinen Beitrages zur Pathologie des inneren Ohres für geboten.

Ich erlaube mir, Herrn Prof. Hinsberg für die Anregung zu dieser Mitteilung meinen besten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Pilz, Zur Ligatur der Carotis communis. Langenbecks Arch., Bd. 9, 1868.
2. Friedländer, Julius, Über die Ligatur der Carotis. Inaug.-Dissert. Dorpat 1884.
3. Siegrist, Die Gefahren der Ligatur der grossen Halsschlagader etc. Arch. f. Ophthalm. 1900.
4. Lestelle, Des accidents cérébraux consécutifs à la ligature de la Carotide. Thèse de Paris, 1903.
5. Gruber, Lehrbuch der Ohrenheilkunde, 1881.

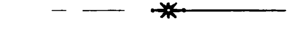
Bericht

über die

Leistungen und Fortschritte auf dem Gebiete der Ohrenheilkunde, der Rhinologie und der übrigen Grenzgebiete

im ersten Quartal des Jahres 1905.

Zusammengestellt von Professor Dr. Arthur Hartmann.



Anatomie und Physiologie.

1. Vernieuwe, Dr., Gent. Note préliminaire sur l'histogenèse et la structure de l'„Habenula sulcata". La Presse otolaryngologique Belge 1905, Heft 1.

V. hat es unternommen, die Struktur der Habenula sulcata (crista acustica Huschke, limbus laminae spiralis Henle, crista spiralis Gottstein) zu studieren, und zwar ist er ihr auf dem Wege der embryologischen Entwicklung nachgegangen. Als Objekte dienten ihm weisse Mäuse. Das Resultat seiner Untersuchungen ist folgendes: Das den primitiven Canalis cochlearis auskleidende Epithel wird noch an der Oberfläche der Habenula sulcata des fertigen Tiers durch eine Reihe von Kernen repräsentiert, die von einer hellen, cytoblastischen Zone umgeben und von einander durch Bindegewebe getrennt sind. Das Stützgewebe der Habenula sulcata ist ein verändertes Bindegewebe, das von dem jungen, intrakapsulären, den Canalis cochlearis rings umgebenden Bindegewebe abstammt.

Das Gewebe der Hab. sulc. ist von dem darunterliegenden Gewebe der Lamina spiralis ossea nicht deutlich getrennt, was ihre gemeinsame embryologische Abstammung beweist; ausserdem besteht eine Kontinuität zwischen dem Gewebe der Habenula sulcata und dem der Lamina spiralis.

Die Arbeit ist durch sechs Zeichnungen illustriert.

Brandt (Strassburg).

2. Kobylinski, Th. Canalis caroticus und Bulbus venae jugularis in der praktischen Otiatrie. Vortrag, gehalten in der St. Petersburger Otolaryngologischen Gesellschaft am 6. November 1904.

Vortr. berichtete über 2 Fälle interessanter Anomalien im Verlaufe der venösen Gefässe im äusseren Gehörgange diesseits des Trommelfells.

Im 1. Falle, der in der Klinik von Prof. N. P. Stimanowski beobachtet wurde, ragte der Bulbus venae jugularis in den knöchernen Teil des linken Gehörganges auf 8 mm in die Länge und 6 mm in die Höhe und verdeckte die unteren Quadranten des Trommelfells. Ein analoger, aber weniger ausgesprochener Fall wurde von Prof. Gruber beschrieben; in letzterem ragte der Bulbus venae jugularis in den knöchernen Teil des rechten Gehörganges auf 6—7 mm in die Länge und 3—4 mm in die Höhe. Prof. Gruber hält diese Anomalie für sehr selten und noch unbeschrieben. Der 2. Fall stammt aus der Privatpraxis von Professor Stimanowski und betraf ein stark ausgesprochenes, dickes Blutgefäss, das auf der oberen knöchernen Gehörgangswand beginnend, längs der Stria vascularis auf das Trommelfell überging, längs des hinteren Randes des Hammergriffes verlief, um allmählicn dünner werdend sich im hinteren oberen Quadranten zu verlieren. Beide Fälle wurden durch Abbildungen illustriert. Sacher (Petersburg).

3. Ballowitz, E. Die Riechzellen des Flussneunauges (Petromyzon fluviatilis L.) Arch. f. mikrosk. Anat. u. Entwicklungsgesch. Bd. 65, S. 78—95.

Die Akten über die Riechzellen des Neunauges sind noch nicht geschlossen, da u. a. Retzius über die Morphologie des zentralen und des peripheren Zellenendes nicht ganz ins klare kam, und da anderseits von Pogojeff Befunde mitgeteilt wurden, welche den bisher bekannten direkt widersprachen. B. weist nun an der Hand von überzeugenden Abbildungen nach, dass die Riechzellen Cilien tragen, welche mit grosser Wahrscheinlfchkeit auch flimmern. Die cilientragenden Köpfe der Riechzellen prominieren knopfartig über das Niveau der benachbarten Stützzellenköpfe und quellen aus einem Schlussleistennetzwerk hervor, welches Stütz- und Riechzellenköpfe umgibt. Das zentrale Zellennetz geht in einen feinen Faden über, der variköse Anschwellungen zeigt und nicht immer senkrecht in das Basalepithel eindringt, sondern vielfach umbiegt und eine Streke weit parallel der Basalfläche verläuft, um sich dann erst mit der Olfaktoriusfaser zu verbinden. — Die Angaben Pogojeffs entkräftet B. Eschweiler (Bonn).

4. Poli, Genua. Sur la distrubition du tissu adénoïde dans la muqueuse nasale. Arch. internat. d'Otologie etc. Bd. 19, S. 132.

Verfasser untersuchte bei einer Reihe von Säugetieren und beim Menschen verschiedenen Alters das adenoide Gewebe der Nasenschleimhaut. Beim ausgetragenen Fötus (von Mensch und Tier) findet sich kein adenoides Gewebe. Dasselbe findet sich aber schon angedeutet

beim neugeborenen Tier und beim menschlichen Neonaten und nimmt mit dem steigenden Alter zu. Im höheren Alter zeigt sich ein deutlicher Unterschied in der Entwicklung des adenoiden Gewebes bei Mensch und Tier; beim Tier ist dasselbe wieder spärlicher entwickelt, erwachsene Menschen dagegen zeigen reichlich adenoides Gewebe, welches stellenweise Follikel bildet, die sogar zwischen das Epithel eindringen können. Hauptsächlich sind es die untere und mittlere Muschel, deren Schleimhaut beim erwachsenen Menschen eine eigentliche Zone adenoiden Gewebes besitzt. Oppikofer (Basel).

5. Ingersoll, J. M. Eine Studie über die Entwicklung der Nase und ihre Nebenhöhlen. Annals of Otol., Rhinol. and Laryngol. Juni 1904.

Beschreibung der Entwicklung des Riechorgans, beruhend auf Untersuchungen der Nase der Fische, Frösche, Alligatoren, Schildkröten, Vögel, Hunde, Katzen, Wölfe, Füchse, Bären, Biber, Seelöwen, Kaninchen, Meerschweinchen, Löwen, Hirsche, Schafe, Kühe, Schweine, Büffel, Pferde, Elefanten, Affen und Menschen. Toeplitz (New-York).

6. Tsakyroglous, M., Dr., Smyrna. Ein Fall von Lagorrhinos. M. f. O., 1905, Nr. 2.

Lagorrhinos nennt Verf. eine Missbildung, die er bei einem 50jähr. Manne beobachtete und die darin bestand, dass die beiden Nasenflügel von der Nasenspitze durch eine 1 cm lange Spalte getrennt waren und dass von der Nasenspitze aus zwei runde Wülste ausgingen, die nach oben divergierend bis auf die Mitte der Stirn hinaufreichten. Ausserdem lag zu beiden Seiten über den Augenbrauen je ein kleinerer Wulst. Alle 4 Wülste waren knöchern. Das Septum war normal, die Muscheln rudimentär entwickelt. Piffl (Prag).

7. Lucae, A. Studie über die Natur und die Wahrnehmung der Geräusche. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiolog. Abteilung, Suppl. 1904, S. 397—408.

Verf. unterscheidet zwei Gruppen von Geräuschen, die musikalischen, die gewissermaſsen den Übergang von den Klängen zu den reinen Geräuschen bilden, und die spezifischen. Letztere zeichnen sich durch ihre Farblosigkeit aus, die dadurch bedingt ist, dass der Grundton durch das Chaos der anderen ihn begleitenden Töne verdeckt wird. In gewissen Fällen erscheinen die einzelnen Komponenten des Geräusches gleichmäſsig verteilt, in anderen findet ein steter Wechsel des vorherrschenden Tones statt. Ein Geräusch ist um so farbloser, je schwieriger es ist, seine Höhe bezw. den Grundton herauszuhören. Hierbei liegt das Charakteristische darin, dass der Grundton mit der Entfernung von der Schallquelle wechselt,

indem er mit der Annäherung höher, mit zunehmendem Abstande dagegen tiefer wird. Diese Erscheinung erklärt sich daraus, dass die höheren Töne in der Nähe wegen ihrer grösseren physiologischen Intensität einen stärkeren Eindruck machen, während die tieferen eine grössere, die Widerstände bei der Fortpflanzung leichter überwindende physikalische Energie besitzen. Auch kommt in Betracht, dass mit wachsender Entfernung von der Schallquelle die Aktion des Tensor tympani bezw. die Resonanz des äusseren Gehörganges immer weniger und der Grundton (Grundgeräusch) des Mittelohres immer mehr in den Vordergrund tritt. Dies folgert Verf. aus seinen bekannten Versuchen über die Resonanz des äusseren und mittleren Ohres, die nochmals erörtert werden. — Die Wahrnehmung der »musikalischen« Geräusche findet nach Ansicht des Verf. in der Schnecke statt, diejenige der spezifischen scheint ihm jedoch ein besonderes Organ des Labyrinthes zu erfordern.

Schaefer (Berlin).

8. Urbantschitsch, Prof., Wien. Über den Einfluss der Farbenempfindungen auf die Sinnesfunktionen. Bonn 1904, Arch. f. ges. Phys.

U. berichtet über Fortsetzung seiner interessanten Untersuchungen und beschreibt den Einfluss der Farbenempfindungen auf den Hörsinn (Steigerung oder Herabsetzung der Hörschärfe, Änderung der Tonhöhe, Verschiebung der im Ohr befindlichen Lokalempfindung, Auslösen subjektiver Geräusche), ferner Einfluss der Farbenempfindungen auf Scheinbewegungen und Störungen des Gleichgewichts, auf den Geschmacksinn, den Geruch, Tast-Temperatursinn. Brühl (Berlin).

Allgemeines.

a) Pathologie und Symptomatologie.

9. Day, E. W. und Jackson, C. Eitrige Mittelohrentzündung als Komplikation des Abdominaltyphus. The Laryngoskope. Okt., Nov., Dez. 1904.

Nase, Hals und Ohren von 208 Patienten mit Abdominaltyphus wurden bei der Aufnahme und in Zwischenräumen nachher untersucht. Es wurden zwei Fälle von Otitis externa circumscripta, 33 Erkrankungen des schallleitenden Apparates, darunter 8 akute Mittelohrkatarrhe und 6 Myringitiden gefunden. — Bei einem Rückblick über die Literatur fand man unter 780 Fällen von Abdominaltyphus eine akute Mittelohreiterung in 88 Fällen (11,3 %), 45 mal (51,1 %) einseitig (26 mal links, 19 mal rechts) und 43 mal (48,9 %) auf beiden Seiten. Die akute Otitis media des Abdominaltyphus ist gewöhnlich monomikrobisch, die chronische ist

polymikrobisch. Eiter aus dem Mittelohr zeigte in 22 Fällen staphylococcus aureus in Reinkultur 4 mal, streptococcus in Reinkultur 8 mal und beide kombiniert 6 mal; der Pneumococcus wurde 2 mal und der Bacillus diphtheriae ebenso oft gefunden. Bei 7 unter 8 Fällen von Streptococcus im Ohreneiter wurde derselbe auch im Nasenrachenraum gefunden; ebenso der Staphylococcus. Der Typhusbazillus wurde in keinem Falle, weder im Nasenrachenraum noch in der Ohreneiterung gefunden; die Nasenrachenräume von 60 Abdominaltyphusfällen waren alle frei von Infektion mit Typhusbazillen. Die in dem Nasenrachenraum gefundenen Organismen waren: Streptococcus, Staphylococcus, Pneumococcus und Bacillus diphtheriae. — Die beiden Typen der Fälle, der langsame und der stürmische, zeigten etwa nach dem Ende einer Woche dieselben groben pathologischen Veränderungen, der Unterschied bestand nur in der Schnelligkeit des Beginns. In 4 Fällen von Typhus abdominalis purpuricus war die Schleimhaut des Ohres in einem Falle blauschwarz gefleckt, in einem anderen schieferfarben mit bräunlichen und schwarzen Flecken. Ein anderer Fall blutete ausgiebig vom Ohre. Eine akute Mittelohreiterung war die Folge aller hämorrhagischen Fälle jeder Art. In 10 Fällen bestand eine kleinzellige Infiltration in die Labyrinthgewebe hinein, in 3 primär, in 4 sekundär von einer Nekrose der inneren Wand. In 3 Fällen schoben üppige Granulationen das Trommelfell nach aussen ohne Eiter, doch fand sich auch toter Knochen dabei. 2 Fälle hatten Nekrose des Hammergriffes, 4 Fälle Nekrose der Gehörknöchelchen, 6 Fälle in den Wänden. — 93 % der Fälle von eitriger Mittelohrentzündung traten nach dem 21. Tage, 8 % zwischen dem 12. und 20. Tage auf. Bei 20 Fällen von Abdominaltyphus, welche vor dem 21. Tage starben, wurde keine Ohreneiterung bemerkt. Von 20 Fällen, welche zwischen dem 21. und 31. Tage starben, hatten 2 eiternde Ohren. — Die Symptome, Diagnose, Prognose und Behandlung werden ausführlich behandelt. Toeplitz.

10. Hammerschlag, V., Dozent. Wien. Zur Frage der Vererbbarkeit der Otosklerose. Wiener klin. Rundschau Nr. 1, 1905.

H. veröffentlicht 2 Stammbäume von Familien, in welchen vermutlich die Otosklerose erblich ist. Es ist nur schade, dass in jedem Falle nur ein Mitglied untersucht wurde, welches an Otosklerose litt, noch dazu aber, wie H. selbst anführt, der 2. Fall nicht absolut sicher als Otosklerose anzusprechen ist.

Aus den Stammbäumen ist zu ersehen, dass die Erkrankung immer

von weiblicher Seite, der Urgrossmutter, ausgeht; in einem Falle nach einem Wochenbett.

Erwähnenswert ist, dass ein schwerhöriger Mann aus der 2. Generation seine ebenfalls schwerhörige Nichte geheiratet hatte, und aus dieser Ehe durchwegs schwerhörige Kinder hervorgingen. Die Stammbäume zeigen jedoch, dass die Kinder im allgemeinen allmählich normalhörig wurden. Wanner (München).

11. Glynn, T. R. und Glynn, E. E. Ein Fall, intrakraniellen Tumor vortäuschend, Heilung mit andauernder cerebrospinaler Rhinorrhoe.

Bei einem 21jährigen Manne mit den Erscheinungen von intrakraniellem Tumor trat Besserung ein nach dem Ausfluss von Cerebrospinalflüssigkeit aus der rechten Nasenhöhle. Cheatle (London).

12. Barth, Ernst, Dr., Frankfurt a. O. Zur Symptomatologie der doppelseitigen Fazialislähmung. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 4, 1905.

Die doppelseitige periphere Fazialislähmung ist relativ selten, und sehr selten durch Ohrerkrankungen bedingt, ist aber gegenüber der einseitigen Erkrankung, bei der der intakt gebliebene Fazialis bis zu einem gewissen Grade kompensatorisch zu wirken vermag, wegen der empfindlich gestörten Kaubewegungen und der hochgradigen Sprachstörung — Ausfall der Lippenlaute, unreine Vokalbildung und die beim Sprechen besonders hervortretenden Kaubewegungen zur Kompensation der fehlenden Lippenspannung — besonders charakteristisch und lästig für den Patienten. Noltenius (Bremen).

13. Pollak, E., Dr., Graz. Zur Lehre vom Husten. M. f. O. 1904, Nr. 12.

Verf. gibt zunächst einen Überblick über die Kenntnis des vom äusseren Gehörgang ausgelösten Reflexhustens, berichtet, dass nach seinen Untersuchungen sich dieses Phänomen in ca. 22 % der Fälle konstatieren lässt und erörtert dann eingehend die Art und den Ort des Zustandekommens des Gehörgangshustens an der Hand der anatomischen Verhältnisse. Ferner beschreibt Verf. zwei Fälle, bei denen die interessante Erscheinung eines durch Berührung der Mittelohrschleimhaut hervorgerufenen Hustens bestand, während in einem anderen Falle durch Berührung der hinteren unteren Labyrinthwand das Gefühl von Kitzel und Kratzen im Halse hervorgerufen wurde. Einen analogen Fall der letzteren Art hat bereits V. Urbantschitsch beschrieben und durch eine vom Plexus tympanicus auf den Glossopharyngeus übertragene Reizung erklärt. Verf. nimmt behufs Erklärung der von ihm

beobachteten Erscheinung eine gleichzeitige Erregung des Glossopharyngeus und des Trigeminus an und meint, dass es sich in seinen Fällen um einen heterogenen (im Gegensatz zum vagogenen) nervösen Husten handelt. Die Details müssen in der Arbeit selbst nachgelesen werden, da eine eingehendere Wiedergabe in einem Referate untunlich ist.

Piffl.

14. Schilling, J. F., Leipzig. Der üble Mundgeruch. Wiener med. Presse Nr. 4.

Enthält nichts wesentlich neues. Wanner.

b) *Untersuchungs- und Behandlungsmethoden.*

15. Hinsberg, Prof., Breslau. Untersuchung des Gehörorgans. Sep.-Abdr. aus Lehrbuch der klin. Untersuchungsmethoden von Prof. Eulenburg, Kolle, Weintraud.

In sehr übersichtlicher Darstellung gibt H. alles, was für den Praktiker von der Untersuchung des Gehörorganes zu wissen nötig ist. Er bespricht die Anamnese, Inspektion, Palpation, Katheterismus, Hörprüfungsmethoden, Feststellung einseitiger Taubheit, Simulationsprüfung, elektrische Untersuchung, Körperuntersuchung, statische Prüfung. Die Technik des Politzerschen Verfahrens ist wohl nur versehentlich in dem Kapitel: Untersuchung des Mittelohrs vermittelst Lufteintreibung in die Tube nicht beschrieben worden. Brühl.

16. Hammerschlag, V., Dr., Wien. Zur Diagnose der funktionellen Erkrankungen des schallperzipierenden Apparates. Wiener allg. med. Zeitung XLIX, 45—46.

H. weist auf das »Ermüdungsphänomen« des normalen n. VIII hin, das bei Erkrankung des Nerven gesteigert ist. »Eine angeschlagene Stimmgabel wird bis zum Verklingen vor das Ohr gehalten, dann von neuem vor das Ohr gehalten, ohne wieder angeschlagen zu werden. Pat. hört den Ton dann 1 event. 2 mal bei Wiederholung des Versuches wieder.« Gleichzeitig besteht oft Inkonsequenz zwischen Hörweite für Sprache und Hördauer für Stimmgabeltöne. Brühl.

17. Sondermann, Dieringhausen. Über Saugtherapie bei Ohrerkrankungen. A. f. O. Bd. 64, S. 15.

S. empfiehlt diese Behandlungsweise mit dem von ihm angegebenen Apparat zur Entfernung des Sekretes bei akuten und chronischen Mittelohreiterungen. Wesentlich erscheint ihm, dass sein Apparat ohne Schaden dem Patienten zu täglich häufig zu wiederholender Selbstbehandlung

übergeben werden kann. Der Apparat eignet sich auch nach S. zur Aussaugung des Mittelohres auf dem Wege der Tube.

Haenel (Dresden).

18. Sondermann, Dieringhausen. Ein neuer Apparat zur Massage des Ohres. A. f. O. Bd. 64, S. 22.

Der Sondermannsche Apparat zur Saugtherapie bei Mittelohreiterungen kann auch zur Massage des Ohres Verwendung finden und zwar wegen seiner Ungefährlichkeit insbesondere bei Selbstbehandlung durch den Patienten. Haenel.

19. Szenes, Sigismund, Budapest. Was wäre gegen den Missbrauch zu tun, welcher mit den jede Taubheit heilenden Apparaten getrieben wird? A. f. O. Bd. 63, S. 254.

Sz. empfiehlt gegenüber dem Schwindel, der mit diesen angeblich jede Taubheit heilenden, aber völlig wertlosen, oft schädlichen Apparaten getrieben wird, Aufklärung des Publikums seitens der einzelnen Fachärzte wie auch von seiten der Fachvereine und berichtet, wie er durch Protest beim k. ungarischen Patentamt die Patentierung eines solchen Schwindelapparates vereitelt habe. Haenel.

20. Hölscher, Ulm. Über die Verwendung von Paraffin in der Otochirurgie. Med. Korresp.-Bl. d. Württemb. ärztl. Landesver. 1904, Nr. 33.

Mitteilung dreier Fälle, in welchen nach dem Vorgang von Politzer die Warzenfortsatzhöhle einige Zeit nach der Operation mit Paraffin von 43° Schmelzpunkt angefüllt wurde.

I. Fall: 1jähr. Mädchen. Bei der Aufmeisslung wurde die erkrankte Sinuswand auf 1 1/2 cm freigelegt. Da 1/4 Jahr später die Wunde wieder aufbrach, musste in einer 2. Operation die ganze Höhle noch einmal ausgeräumt und die Knochenwandungen angefrischt werden. 8 Tage nach der 2. Operation wurde die Höhle mit Paraffin ausgefüllt, und die Hautwunde zunächst teilweise, nach weiteren 12 Tagen ganz vernäht. Gutes Resultat.

II. Fall: 36jähr. Herr. Resektion des ganzen Warzenfortsatzes bis auf die hintere Wand mit Eröffnung des Antrum. 10 Tage nach der Operation Ausfüllung der grossen Knochenwunde mit Paraffin und Naht der Hautwunde. Reaktionslose Heilung.

III. Fall: 42jähr. Fabrikant. Ausgedehnte Erkrankung des Felsenbeines, Extraduralabszess an der linken Felsenbeinfläche; Resektion der letzteren bis in die Gegend zwischen Porus acusticus und Foramen jugulare. 14 Tage nach der Operation Paraffin und Naht. Reaktionslose Heilung. Müller (Stuttgart).

21. Urbantschitsch, E., Dr., Wien. Oto-rhinologische Instrumente. M. f. O. 1905, Nr. 1.

1. Apparat zur Attikausspülung.

2. Distanzometer. Zur Bestimmung kleiner Entfernungen in der Tiefe der Nase und des äusseren Gehörganges.

3. Nasenvibrator. Nach Art der Erschütterungsansätze für den Kehlkopf nach Ewer hat U. einen der äusseren Nase angepassten Ansatz konstruiert, dessen Anwendung besonders bei akuter Schleimhautschwellung in der Nase gute Dienste leisten soll. Piffl.

c) *Taubstummheit.*

22. Habermann, Graz. Zur Lehre von der angeborenen Taubstummheit. A. f. O. Bd. 63, S. 201.

Die Schläfenbeine wurden von einer 44jähr. an perniciöser Anämie verstorbenen Taubstummen gewonnen. Das Resultat der Untersuchung fasst H. selbst kurz, wie folgt, zusammen: Rechtes Ohr: »Im Mittelohr mäfsige chronische Entzündung mit Verdickung der Schleimhaut und breiter Verwachsung des Hammerkopfes mit der oberen Wand. Bildung von Adhäsionen um den Steigbügel. Eine mäfsige Hyperostose am hinteren Teil des Promontoriums und eine kleine Exostose an der vorderen Wand der Nische des ovalen Fensters. Verdickung des vorderen unteren Teils der Steigbügelbasis und umschriebene Ankylose am hinteren unteren Rand. Im inneren Ohr eine Atrophie des Nerven des runden Säckchens und der Schnecke sowie der peripheren Ganglienzellen im Spiralkanal. Vergrösserung des Ductus cochlearis und ovale Form im grössten Teil der Schnecke, Verkleinerung durch teilweise Verlötung der Wände im Endteil der basalen Windung. Formveränderung der Stria vascularis in einem Teil der basalen und der Spitzenwindung. Hypoplasie des Cortischen Organes. Verlegung der Schneckenwasserleitung.« Im linken Ohre ganz die gleichen, nur gradweise verschiedenen Veränderungen. Bezüglich der interessanten Einzelheiten muss auf das Original verwiesen werden. Als Ursache ist mit Wahrscheinlichkeit eine im embryonalen Leben überstandene Entzündung anzunehmen.

Haenel.

23. Falta, Marczel, Szeged. Vorschläge in der Taubstummenfürsorge. A. f. O. Bd. 63, S. 161.

Allgemeine Pathologie für die Behandlung von taubstummen Kindern. Auswahl der Spielsachen, Lungengymnastik, Laufübungen, Sprechübungen,

Unterricht nach vollendetem 7. Lebensjahre (in Deutschland beginnt derselbe mit vollendetem 6. Lebensjahre). Besondere Uniformierung der Taubstummen in Städten (!), Ratschläge für die Auswahl des Berufes, Vermeidung von Alkohol- und Nikotinmissbrauch.

24. Saint-Hilaire, Paris. Contribution à l'étude de la pathogénie de la surdimutité. Arch. intern. d'otol. etc. Bd. 19, S. 125.

Unter den 131 Insassen der Taubstummenanstalt de la Seine zählt Saint-Hilaire 51 zur kongenitalen und 75 zur erworbenen Taubstummheit. Bei 5 Fällen war die Natur der Taubstummheit unbestimmt. Nicht nur die angeborene sondern auch die erworbene Taubstummheit finden sich mit Vorliebe in degenerierten Familien. Oppikofer.

25. Okunew, W. N., Prof. Die Taubstummheit. Sep.-Abdr. St. Petersburg 1904.

Festrede, in der die Ätiologie, Statistik und soziale Bedeutung der Taubstummheit erörtert werden. Sacher.

26. Trömmer, E., Hamburg. Zur Pathogenese und Therapie des Stotterns. Wiener klin. therapeut. Wochenschr. Nr. 8 u. 9, 1905.

T. betrachtet das Stottern als Überinnervierung, als Hypertonisierung gewisser Sprechmuskeln. Es handelt sich um eine krampfhafte Innervation einer beginnenden Lautstellung.

T. glaubt, jeder Stotterer stehe unter einer Autosuggestion; es wäre keine Koordinationsneurose, sondern eine Zwangsneurose. Er weist die Annahme, dass das Stottern mit adenoiden Vegetationen zusammenhängt, zurück. Auch sprechen die Tatsachen dagegen, dass die Neurasthenie durch Sprachstörungen verursacht sei.

Dass das Stottern gerade im 4. bis 7. Jahr am heftigsten auftritt, beruht darauf, dass in diesen Jahren Eltern und Erzieher sich bemühen, die Aufmerksamkeit und Vorstellung des Kindes auf die Qualität seiner Sprache hinzulenken.

T. wendet sich gegen Gutzmanns Methode und empfiehlt nur die wirksamen Bestandteile derselben zu extrahieren, nämlich 1. das Sprechen mit gedehnten Vokalen, 2. das Sprechen in einem monotonen Rhythmus, 3. das Verbinden der Lautbilder, wodurch jeder Satz gleichsam zu einem Wort wird, und die Initialstellungen möglichst vermieden werden. — T. empfiehlt zur Heilung die Hypnose, und führt zum Beweis hierfür einige Beispiele an. Wanner.

Äusseres Ohr.

27. Springer, C., Dr., Prag. Entwicklung von Hämangiomen im Anschluss an das „Ohrringstecnen". Prager med. Wochenschr. 1904, Nr. 34.

Bei einem Kinde mit einem stecknadelkopfgrosson Hämangiom des linken Ohrläppchens kam es nach dem von der Hebamme mit einer Nadel vorgenommenen »Ohrringstechen« zu einer starken eitrigen Entzündung und in weiterer Folge zum raschen Wachstum des Hämangioms über die ganze untere Hälfte der äusseren und inneren Fläche der Ohrmuschel. Nach Heissluftbehandlung und Stichelung mit dem Thermokauter wurde eine Verkleinerung der Geschwulst erreicht.

Ein ähnlicher zweiter Fall wird berichtet. Piffl.

28. Szenes, Sigismund, Budapest. Zur therapeutischen Bedeutung der Otitis externa (secundaria). A. f. O. Bd. 63, S. 268.

Szenes wiederholt seine schon früher geäusserte Ansicht, dass bei akuter eitriger Mittelohrentzündung einer hinzutretenden diffusen Gehörgangsentzündung oft ein heilungsbefördernder Einfluss auf die Otitis media zuzuschreiben sei. Haenel.

29. Baurowicz, Al., Dr., Doz., Krakau. Zur Entstehung des Trommelfellrisses durch Kopfknochenerschütterung. M. f. O. 1904, Nr. 9.

Zwei Fälle. Piffl.

30. Lewin, L. Ein Fall ausserordentlich starken Ausflusses von Cerebrospinalflüssigkeit aus dem Ohre bei unverletztem Trommelfell. (Vortrag, gehalten in der St. Petersb. oto-laryngolog. Gesellsch. am 18. Dez. 1904.)

Vortr. demonstrierte eine Pat., ein 14jähriges Mädchen, bei der nach einem Trauma im Laufe von 3 Wochen mit kleinen Unterbrechungen aus dem linken Ohre eine ausserordentlich grosse Menge (2 bis 3 Liter täglich) einer hellen, wässerigen Flüssigkeit abgesondert wurde. (Ein Teil derselben wurde demonstriert.) Bei der Untersuchung war der knöcherne Teil des linken Gehörganges etwas verengt infolge der Schwellung seiner Wände, besonders der vorderen, welche an der Übergangsstelle in die obere Wand stark dem Proc. brevis anliegt. Berührung der vorderen Wand und Druck auf den Tragus rufen sehr starke Schmerzen hervor. Am Trommelfell weder Perforation, noch Ruptur oder irgend welche Zeichen einer erfolgten Blutung zu sehen. Gehör des linken Ohres ziemlich stark herabgesetzt. Vortr. glaubt, dass es sich in seinem Falle um eine traumatische Verletzung der Schädelbasis gehandelt haben musste, eine Fissur, die durch die obere und vordere Gehörgangswand ging, ohne die Labyrinthkapsel berührt

zu haben. Die Ruptur der Weichteile befand sich wahrscheinlich hinter der geschwellten, vorderen Gehörgangswand, im vorderen oberen Winkel.

Sacher.

31. Szenes, Sigismund, Budapest. Kasuistische Mitteilungen. A. f. O. Bd. 64, S. 1.

Beschreibung dreier Geschwülste der Ohrgegend:

1. Melanosarcoma alveolare gigantocellulare der rechtsseitigen Ohrmuschel: Beginn angeblich schon vor 3 Jahren. Operative Entfernung. Exitus nach 4 Monaten an Miliartuberkulose. Keine Metastasen bei der Obduktion gefunden.

2. Epitheliom der Ohrmuschel bei 71 jährigem Mann. Beginn vor 6 Jahren. Nach der Operation Januar 04 rasche Erholung; bisher rezidivfrei.

3. Osteoma liberum des rechten Gehörganges. Entwickelung desselben bei 50 jähr. Frau aus einer Exostose der hinteren Gehörgangswand, von der es sich schliesslich vollkommen abgelöst hatte. Vorangegangene langjährige Mittelohreiterung, bei der operativen Entfernung des Tumors abgelaufen, die nur unter Ablösung der Ohrmuschel gelang.

Haenel.

Mittleres Ohr.

a) Akute Mittelohrentzündung.

32. Hammond, P. Die palliative Behandlung der akuten Mastoiditis und ihre Einschränkung. Journ. Amer. Med. Assoc. 26. Nov. 1904.

H. zieht aus einem Studium von 50 aufeinander folgenden Fällen, die den Hospitalsberichten während eines sich über 6 Monate hinziehenden Zeitraums entnommen waren, seine Schlüsse. 30 wurden ohne Operation geheilt, 17 wurden im Hospital operiert und 3 wurden mit augenscheinlicher Besserung entlassen, kehrten aber zur Operation zurück. 3 Fälle von akuten Verschlimmerungen und 3 mit unversehrten Trommelfellen kamen zur Operation. Die Durchschnittsdauer der akuten Entzündung vor der Aufnahme betrug ungefähr 6 Tage. Toeplitz.

33. Labarre, Eug., Dr. A propos de quelques cas de mastoidite aigue non précédée d'otite. La Presse oto-laryngologique Belge 1905, Hft. 3.

Von der allgemein angenommenen Regel, dass die Mastoiditis aus der Otitis hervorgeht, sieht man in der Klinik und Praxis Ausnahmen, Fälle, in denen der eine der beiden Hohlräume von eitriger Entzündung befallen wird, der andere frei bleibt. Diese »hors la loi« stehenden Fälle sind nicht unwichtig, weil ihre Diagnose schwierig ist und ihre

Folgen sehr unangenehm sein können. L. erklärt sie so, dass die infolge von Zirkulationsstörungen geschwollene Schleimhaut des Aditus in Fällen eitriger Entzündung eine Barriere bildet, so dass sehr oft das Mittelohr erkrankt, das Antrum aber frei bleibt, in seltenen Fällen das für die Krankheitskeime schwer zu erreichende Antrum zuerst erkrankt und das Mittelohr geschont wird. Nach Besprechung der Diagnose und der Therapie, die in möglichst frühzeitiger »Parazenthese des Antrum«, d. h. Aufmeisselung besteht, werden vier einschlägige Fälle geschildert.

Brandt.

34. Hrach, Przemysl. Über einen Fall von metastatischer Pneumonie nach einer Otitis media suppurativa. Wien. med. Wochenschr. Nr. 12, 1905.

H. nimmt an, dass durch eine Influenza (Nachweis der Infl. Bac.) der alte Ohrprozess neu angefacht wurde, und Thrombophlebitis und Sepsis zur Folge hatte. Wanner.

35. Stöckl, Berlin. Über den heutigen Stand der Operation am Warzenfortsatz. Wiener klin. therapeut. Wochenschr. Nr. 10 u. 11, 1905.

Vortrag für praktische Ärzte; bringt für den Spezialisten nichts neues. Wanner.

b) Chronische Mittelohreiterung.

36. Oppenheimer, S. Zwei Fälle von Mastoiditis mit Lähmung des Fazialis. Heilung der Lähmung nach der Operation. Med. Record. 10. Sept. 1904.

In 2 Fällen von chronischer Mittelohreiterung bei Erwachsenen, welche 17 resp. 6 Jahre gedauert hatte, beschleunigte eine Fazialislähmung die Ausführung der Radikaloperation. Nach Entfernung kariösen Knochens, von Granulationen und eines Sequesters über dem Fallopischen Kanal in einem Falle wurde die Lähmung geheilt. Toeplitz.

37. Max, E., Wien. Abnormales, topographisches Verhalten der Carotis interna und des Bulbus der Vena jugularis zur Paukenhöhle. Wiener med. Wochenschr. Nr. I, II u. III, 1905.

Nach einer Übersicht über die einschlägige Literatur berichtet M. über eine 17jährige Patientin mit rechtsseitiger Eiterung. An der medialen vorderen und unteren Paukenwand war ein ungefähr hanfkorngrosser Knochendefekt, dessen Basis $1-1^1/_2$ mm tiefer liegt als die umgebende Mucosa. Derselbe wird von einer bläulich-grau verfärbten, weich elastischen Membran ausgefüllt, die in fortwährend hüpfender Bewegung sich befindet. Die Pulsation ist synchron dem Pulse und kann durch Kompression zum Verschwinden gebracht werden mit gleichzeitigem Abschwellen der pulsierenden Fläche.

Hieran anschliessend fasst M. die verschiedenen Fälle von Carotisblutung zusammen. Im 2. Teil berichtet M. nach genauer Beschreibung der bis jetzt veröffentlichten 5 Fälle von Bulbusverletzung nach Parazenthese über einen sechsten. 4jähriger Knabe mit rachitischem Habitus; linksseitige akute Entzündung; nach der Parazenthese, welche im hinteren oberen und hinteren unteren Quadranten gemacht wurde, heftige Blutung aus Gehörgang und Nase. Nach der Heilung zeigt sich der hintere untere Quadrant und zum Teil auch die untere Partie des oberen von bläulich weisser Farbe mit nach aufwärts konvexer Begrenzung. Bei Druck auf die Gegend der Jug. int. wird der hintere untere Quadrant voller und die bläulich-weisse Farbe intensiver. Das rechte Trommelfell zeigt ein ähnliches Verhalten.

Der Fall von M. ist der einzige, in welchem die Verletzung auf der linken Seite stattfand. — M. empfiehlt bei eintretender Blutung Drucktamponade mit Jodoformgaze. Wanner.

38. Kaufmann, Wien. Über chronisch-eitrige Mittelohrentzündungen und ihre Behandlung. Österr. Ärztezeitung Nr. 6, 1905.

Vortrag für Ärzte; enthält für den Spezialisten nichts neues.

Wanner.

39. Dench, E. B. Plastische Operationen zum Verschluss postauraler Öffnungen nach radikalen und einfachen Warzenfortsatzoperationen. Journ. Amer. Med. Assoc. 26. Nov. 1904.

Dench schneidet einen grossen zungenförmigen Lappen aus der Concha, präpariert den Knorpel heraus, dreht die Hautzunge nach oben und unten in die hintere Öffnung hinein und befestigt sie mit Nähten. Er macht dann einen Einschnitt vom oberen Rande der hinteren Öffnung, gerade hinter der Linie des Ansatzes der Ohrmuschel. Die Haut wird dann von den darunter liegenden Weichteilen hinauf, über die hintere Fläche der Ohrmuschel nach vorn und über den Schädel nach hinten eine grosse Strecke durch die ganze Ausdehnung der zu schliessenden Öffnung präpariert. Von dem unteren Rande der ursprünglichen postauralen Fistel werden zwei leicht divergierende Einschnitte den Hals hinunter gemacht, die einen nach oben in die Wunde zu faltenden und vorn an das Periost der Knochenhöhle des Warzenfortsatzes zu befestigenden zungenförmigen Lappen bilden. Die Ränder der Halswunde werden unterminiert und zusammengezogen. In einem anderen Falle wurden vier Lappen gebildet: ein zungenförmiger, aus der Ohrmuschel nach oben und hinten gedrehter, ein zweiter aus dem oberen Rande der Öffnung nach oben gerichteter, ein dritter in der Linie des

Ansatzes der Ohrmuschel nach unten aus dem unteren Rande, und ein vierter stark nach innen gerichteter zur Vermeidung der Dura.

Toeplitz.

c) Cerebrale Komplikationen.

40. Alt, Ferd., Dr., Doz., Wien. Die Beziehungen der eitrigen Mittelohrentzündung zur epidemischen und tuberkulösen Meningitis. M. f. O. Nr. 9, 1904.

Verf. vertritt die Ansicht, »dass das Ohr als Eingangspforte beziehungsweise als Zwischenglied der Infektion bei der epidemischen Genickstarre zu betrachten sei.« Der Beweis dafür sei bisher deshalb noch nicht erbracht, weil die Untersuchung der Ohren in den hierhergehörigen Fällen am Lebenden und bei der Autopsie häufig unterbleibe.

Auf Grund von 2 eigenen und 4 Beobachtungen anderer Autoren behauptet Verf. ferner, dass akute Mittelohrentzündungen nicht tuberkulösen Charakters bei Patienten mit latenter Tuberkulose die Grundlage für die Entwicklung einer tuberkulösen Hirnhautentzündung abgeben können, dass also diese Hirnhautentzündungen als otogen zu betrachten sind.

Piffl.

41. Hofer, J., Regimentsarzt, Linz. Kasuistische Beiträge zur otogenen Hirnhautentzündung. Wiener med. Wochenschr. Nr. 5, 1905.

2 Fälle von chronischer Eiterung mit Extraduralabszess in der mittleren, bez. mittleren und hinteren Schädelgrube, welche in Heilung ausgingen; 1 Fall von eitriger Meningitis — Tod. Die Punktion der Dura ergab völlig klares Serum, die Lumbalpunktion geringe, aber diffuse Trübung mit kleinsten Flöckchen. Bei der Operation fand sich kein Eiterherd. H. nimmt an, dass die Eiterung längs der anastomatischen Lymph- und Blutbahnen sich weiter verbreitete. Wahrscheinlich handelt es sich um einen Influenzafall.

Wanner.

42. Alt, F., Dozent, Wien. Das Cholesteatom des Mittelohres als Ursache intrakranieller Erkrankungen. Wiener med. Presse Nr. 5, 1905.

A. bringt in Form eines Vortrages für praktische Ärzte die Ansichten über die Entstehung der Cholesteatome im Allgemeinen nach der Habermann-Bezoldschen Theorie; hieran anschliessend beschreibt A. übersichtlich die konservative und operative Therapie und schliesst mit einer Mahnung an die Ärzte sich eingehender mit Ohrenheilkunde zu beschäftigen.

Wanner.

43. Hennebert, C., Dr., Brüssel. Méningite purulente généralisée otitique guérie après antrectomie. La Presse oto-laryngologique Belge 1905, Heft 1.

Die chirurgischen Eingriffe bei eitriger Meningitis bestehen in der vollständigen chirurgischen Behandlung des ursprünglichen Ohrleidens (Aufmeisselung des Warzenfortsatzes in akuten, Radikaloperation in chronischen Fällen, Extraktion von Sequestern, Öffnung des Labyrinths, Öffnung der Schädelhöhle), in ausgiebiger Lumbalpunktion, in Bloslegung der Hirnhäute, Kreuzschnitt und oftmalige Wiederholung der Lumbalpunktion. — Ein geheilter Fall von eitriger Meningitis wird mitgeteilt.

Brandt.

44. Sokolowsky, R., Königsberg. Zur Diagnose und zur Frage der Operabilität der otogenen diffusen eiterigen Meningitis. A. f. O. Bd. 63, S. 238.

Der in Gerbers Klinik beobachtete Fall von einwandsfrei durch Bakterien-Nachweis in der Lumbalflüssigkeit festgestellter diffus-eiteriger Meningitis wurde nach 5tägiger Beobachtung, während welcher die klassischen Symptome der Hirnhautentzündung allmählich an Intensität zunahmen, durch operative Eröffnung des primär erkrankten Mittelohres (Cholesteatom) zur Heilung gebracht. Ausser diesem Fall findet S. in der Literatur bei scharfer Sichtung des Materiales (Bakterien-Nachweis in der Lumbalflüssigkeit) noch 5 weitere Fälle von operativ geheilter diffus-eiteriger Meningitis otitischen Ursprunges. Angesichts der Tatsache, dass zwei von Schulze veröffentlichte ebenfalls sichere Fälle ohne Operation zur Heilung gelangten, vermag sich Sokolowsky nicht auf den Standpunkt zu stellen, dass man alle, auch die schwersten Fälie dieser Art mittelst Operation behandeln solle, sondern rät die Fälle mit absolut akut stürmischem Verlauf unoperiert zu lassen, dagegen alle anderen, mehr subakut verlaufenden der Operation zu unterziehen. — Der beschriebene Fall interessiert ausserdem durch die gelegentlich einer Nachoperation vorgenommene Entfernung eines grossen Schneckensequesters. Sokolowsky ergänzt die Oesch-Gerbersche Tabelle von Labyrinthnekrosen mit diesem und 5 von anderen Autoren neuerdings publizierten Fällen auf 95 Fälle. Haenel.

45. Grossmann, Fritz, Berlin. Kasuistisches zur Lumbalpunktion und circumscripten Meningitis. A. f. O. Bd. 64, S. 24.

Gr. beschreibt aus der Lucaeschen Klinik einen auf diffus-eiterige Meningitis verdächtigen Fall chronischer Mittelohreiterung, welcher trotz Diplokokkenbefundes im Liquor cerebrospinalis mit Rücksicht auf das

fast freie Sensorium aufgemeisselt wurde und zur Heilung kam. Er sieht diesen Fall nicht als eine geheilte diffuse Meningitis an, sondern findet in ihm höchstens einen Beweis dafür, dass leichte Trübung und Bakteriengehalt der Lumbalflüssigkeit auch schon bei circumscripter Meningitis vorkommen können. Am wahrscheinlichsten aber erscheint ihm für diesen Fall die Annahme, dass überhaupt keine Hirnhautentzündung vorgelegen habe, sondern dass die Absonderung und Zusammensetzung des Liquor cerebrospinalis nur durch die auf dem Lymphweg erfolgte Resorption eiterig fötider Massen stark beeinflusst worden sei. Zum Beweis, dass die Resorption toxischer Substanzen die Zusammensetzung des Liquor beträchtlich alterieren kann und auch klinisch den Symptomenkomplex der diffusen eiterigen Meningitis vortäuschen kann, führt Gr. einen Fall von Septikämie otitischen Ursprunges an, der unter dem Bild einer Meningitis tötlich verlief und bei dem die Lumbalpunktion einen unter Druck stehenden, leicht getrübten, zahlreiche Eiterkörperchen aber keine Bakterien enthaltenden Liquor ergeben hatte. Schliesslich wird noch ein durch operative Freilegung geheilter Fall von circumskripter Meningitis mit Herdsymptomen mitgeteilt, bei dem keine Lumbalpunktion ausgeführt worden war. Haenel.

46. Ssachauski, N. Zur Kasuistik der otogenen Pyämie. Russki chirurgitscheski Archiv 1903, Heft 6.

S. bringt die Krankengeschichten von 11 eigenen Fällen, von denen 6 Pyämie und 5 Sinusthrombosen betreffen. Von der ersten Gruppe kamen 2 Fälle nach Eröffnung metastatischer Herde zur Heilung, von der zweiten genas 1 Patient. Sacher.

47. Randall, B. A. Die Behandlung der otitischen Septikämie. Journ. Amer. Med. Assoc. 26. Nov. 1904.

In Fällen von septischen Affektionen der Trommelhöhle besteht Randall darauf, neben der lokalen Behandlung auch allgemeine Mafsregeln, besonders die häufige und ausgiebige Anwendung der Enteroklyse, zu gebrauchen. Toeplitz.

48. Bacon, G. Ein Fall von Thrombose des Sinus sigmoideus; Operation, ohne Unterbindung der Jugularis interna; Heilung. New-York. Med. Journ. & Philad. Med. Journ. 1. Okt. 1904.

Bei der Operation einer akuten Mastoiditis fand sich der Sinus sigmoideus mit Granulationen bedeckt, die Sinuswand war gesund, wurde aber zufällig verletzt. In Folge septischer Temperaturen wurde der Sinus 10 Tage nach der Warzenfortsatzoperation wieder freigelegt und

im unteren Teile durch einen sich an dem Bulbus bildenden Thrombus geschlossen gefunden. Der Rückfluss des Blutes wurde durch die Kürette wiederhergestellt. Heilung. Toeplitz.

d) Sonstige Mittelohrerkrankungen.

49. Jürgens, E., Dr., Warschau. Ein Fall von chemischer Verätzung der Vena jugularis und Arteria carotis vom Ohre aus und Tod durch Blutung aus demselben. M. f. O. Nr. 10, 1904.

Der Fall betraf einen jungen Soldaten, der sich die Verätzung wie es scheint durch eine sehr starke Säure zugefügt hat. Der Patient starb nach ca. 7 Wochen an Verblutung, nachdem sich die Blutungen ca. 15 mal wiederholt hatten. Die Blutungen scheinen anfangs venös aus der Vena jug. und später auch arteriell aus der Carotis int. gewesen zu sein. Verf. hat bereits ähnliche Fälle in der M. f. O. 1902 Nr. 1 und Nr. 4 veröffentlicht. Piffl.

50. Lewin, Leon, Petersburg. Zur Frage über die Mittelohrdiphtherie. A. f. O. Bd. 63, S. 229.

Lewin bekämpft den von Koprak vertretenen Standpunkt, die Diagnose Mittelohrdiphtherie rein aus dem bakteriologischen Befund ohne Rücksicht auf das pathologisch-anatomische Substrat der diphtherischen Entzündung zu stellen, und fordert im Gegensatz zu Koprak für die Diagnose der Mittelohrdiphtherie das Zusammentreffen des bakteriologischen Befundes von Diphtheriebazillen mit der typischen fibrinösen Membranbildung im Mittelohr. Haenel.

Nervöser Apparat.

51. Alexander, Dr., Wien. Probleme in der klinischen Pathologie des statischen Organes. Bresgens Sammlung VIII, 3. Antrittsvorlesung.

Ausgehend von Flourens Entdeckung »vom physiologischen Dualismus« des inneren Ohres und ihrer klinischen Verwendung durch Ménière ist A. der Ansicht, dass der Begriff »Ménièresche Krankheit« fallen zu lassen und durch »Ménièreschen Symptomenkomplex« zu ersetzen sei. Wahrscheinlich war der auch von Ménière zitierte Fall von hämorrhagischen Exsudationen in das Labyrinth keine Erkrankung sui generis, sondern leukämischer Natur, so dass auch in ihm — wie in so vielen anderen klinisch beobachteten Fällen — die Bezeichnung »Ménièresche Krankheit« zu Unrecht besteht.

Es gibt Erkrankungen des statischen Labyrinthabschnittes mit und ohne Ménièreschem Symptomenkomplex. Die Diagnostik dieser Erkrank-

ungen ist zu fördern durch Untersuchungen an folgenden Krankheits-Gruppen: A. Alle Erkrankungsfälle, bei welchen die Ménièresche Symptomentrias auftritt. B. Erkrankungsfälle des sogen. Pseudo-Ménièreschen Typus v. Frankl-Hochwart, bestehend im Vorhandensein von 2 der Ménièreschen Symptome: Schwindel und Erbrechen bei fehlendem 3. Symptom (Erkrankung des akustischen Labyrinthes). C. Eitrig entzündliche Erkrankungen des inneren Ohres. D. Traumatische Verletzungen des Gehörorganes, sowie Fälle von progressiver Schwerhörigkeit, bestehend in Erkrankung des akustischen Labyrinthes oder der Labyrinthkapsel. E. Fälle kongenitaler und äquierierter Taubstummheit.

Alexander entwickelt für diese Gruppen interessante diagnostische Perspektive und gibt die Wege an, auf welchen seiner Meinung nach die Diagnostik der Erkrankungen des statischen Labyrinthes ausgebaut werden kann. Die diagnostischen Hilfsmittel teilt er ein A. in solche, die die Resultate der bisher beobachteten Fälle von Ménièreschem und Pseudo-Ménièreschem Symptomenkomplex und Labyrintheiterungen verzeichnen. B. Nach den Ergebnissen der experimentellen Physiologie des statischen Labyrinths. C. Nach der Untersuchung von Tieren mit angeborenen Labyrinthanomalien. D. Nach Untersuchung an Taubstummen. Brühl.

52. v. Frankl-Hochwart. Erfahrungen über Diagnose und Prognose des Ménièreschen Symptomenkomplexes. Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie Bd. XXV, S. 245, 1905.

F.-H. berichtet über 208 Fälle von Ménièreschem Schwindel eigener Beobachtung; dieselben gewinnen dadurch an Wert, dass es ihm gelang von 80 Patienten, die oft jahrelang in Behandlung gestanden waren, wieder Nachricht zu bekommen. Die meisten hat er persönlich wieder untersucht. In einer kurzen terminologischen Vorbemerkung weist F. darauf hin, dass die von ihm seinerzeit vorgeschlagene Einteilung nun sich fast allgemein Bahn gebrochen habe; er spricht nur im allgemeinen von Ménièreschen Symptomen. Dieselben können apoplektisch auftreten (Ménièresche Krankheit im Sinne einiger Autoren) oder zu bereits vorhandenen Ohrleiden sich hinzugesellen. Für die apoplektische Form bringt der Autor 4 typische Fälle; bei zwei weiteren war einmal der Fazialis, das anderemal der sensible Trigeminus mitbeteiligt. Hieran schliessen sich die apoplektisch-traumatisch entstandenen Fälle: in dreien waren Caissonblutungen vorausgegangen, in zehn weiteren schwere Kopftraumen.

Als Einleitung zum folgenden Abschnitt wird das Symptom »Schwindel« nosographisch ausgewertet und die Differenzial-Diagnose des auralen Schwindels gegenüber den anderen Formen beschrieben. An Beispielen wird gezeigt, dass die Gefahr der Verwechslung mit Hirntumoren nicht so gross ist, als man fürchten sollte. Mit der Tabes hat der Ménièresche Symptomenkomplex nur die Ataxie gemein; doch darf nicht vergessen werden, dass sich der erstgenanten Affektion manchmal Labyrinth-Erkrankungen mit Schwindel assoziieren, wie dies an 7 neuen Fällen gezeigt wird. Schwierig ist bisweilen die Unterscheidung vom arteriosklerotischen Schwindel, da ja ältere Arteriosklerotiker oft ohrenleidend sind und nicht selten apoplektischen Insulten unterliegen. Die Möglichkeit der Unterscheidung wird an zwei Beispielen diskutiert. Hieran schliesst sich die Schilderung der »Polyneuritis cerebralis menierifermis«; von dieser Krankheit hat Verfasser den ersten Fall beschrieben, dem später mehrere anderer Autoren folgten: es handelt sich um akut auftretende Fazialis-Lähmung mit Akustikus-Parese, Drehschwindel, Ohrensausen, Erbrechen mit nicht selten interkurierenden Trigeminus-Symptomen. Die weiteren Mitteilungen beziehen sich auf das Verhältnis des Ménièreschen Schwindels zu den Neurosen: Verfasser diskutiert ausführlich den von ihm seinerzeit geschaffenen Begriff des »Pseudomeniere«. Darunter versteht er Anfälle von Schwindel, Ohrensausen und Erbrechen bei ohrgesunden Individuen; es handelt sich entweder um epileptische Aura oder um epileptische Äquivalente, eventuell um hysterische Anfälle. Durch neue Beispiele aus der Literatur und eigener Beobachtung wird der oben erwähnte Begriff aufs neue gestützt. Interessant ist z. B., wie sich die nervöse Frau eines an apoplektisch-meniereschen Symptomenkomplexes erkrankten Mannes die Erscheinungen autosuggeriert. Unklar sind noch die Beziehungen zur Hemikranie; für einen eventuell anzunehmenden neurasthenischen Pseudoménière vermag F. nur eine Beobachtung anzuführen.

In einem weiteren Abschnitte wird dargetan, dass es im Bereiche der Möglichkeit ist, das Nebeneinander von meniereschen und epileptischen Anfällen nachzuweisen. Schwierig ist die Differentialdiagnose bei der traumatischen Hysterie mit sensibel-sensorischer Hemianästhesie, da ja durch letztere eine echte Labyrinth-Affektion vorgetäuscht werden kann.

Weiterhin werden die noch fast unbekannten »Formes frustes« abgehandelt. F. diagnostizierte einmal echten auralen Schwindel bei einem normalhörigen Menschen; nach Wochen traten erst deutliche Symptome eines schweren rechtsseitigen Mittelohrprozesses auf; es wird

auch darauf hingewiesen, dass die vielfach verbreitete Meinung, dass die Hörstörung eine sehr tiefe sein müsse, nicht zu Recht bestehe. sondern dass es auch Fälle gibt, wo eine solche nur in minimalstem Grade nachweisbar ist. Der Schwindel hat allerdings gewöhnlich die Erscheinungen eines entsetzlichen Drehgefühles; doch gibt es Fälle, wo sich nur ein gewisses Betäubungsgefühl geltend macht. Durch einige Fälle belehrt, nimmt nun F. auch an, dass bisweilen das sonst so hervorstechende Symptom der subjektiven Geräusche fehlen kann.

In der Frage bezüglich der Prognose des Schwindels ist Verf. vermöge der oben geschilderten Methode zum erstenmale in die Lage gekommen, ganz Authentisches zu berichten. Bezüglich der apoplektisch-traumatischen Fälle war die Besserung in den wenigen revidierten Fällen eine ganz wesentliche; ferner wurden Zufälle wieder untersucht, bei welchen der Schwindel im Anschluss an ein früher bestandenes Mittelohr- oder Labyrinthleiden aufgetreten war. Als Minimum der Beobachtungsdauer für das Verhalten des Leidens wurden 2 Jahre angenommen: 40 Patienten erwiesen sich bezüglich des Schwindels als geheilt, 21 als gebessert, 13 als ungeheilt. Die Hörstörung war meist unverändert, öfters verschlechtert; auch bezüglich der subjektiven Geräusche war die Besserung oft nur unwesentlich.

In einer kurzen therapeutischen Schlussnotiz warnt Verfasser vor einer übertriebenen Lokaltherapie. Als wichtigste Heilfaktoren empfiehlt er: Volle Ruhe, Aufenthalt in Höhenluft, kleine Gaben von Brom- und Jodkalium, Kopfgalvanisation, laue Bäder.

Alexander (Wien).

53. Sugar, Martin, Budapest. Beiträge zur Lehre über die Ménièresche Erkrankung und deren Behandlung mit dem galvanischen Strome. A. f. O. Bd. 63. S. 217.

Sugar vermeint das Krankheitsbild in bequemer Weise durch folgende Hypothese zu erklären: »Die Druck- und Dichtigkeitsverhältnisse resp. die Veränderungen derselben, welchen die Labyrinthflüssigkeit unterworfen ist, und zwar unter dem Einfluss der bis an das Endost herantretenden spongiösen Räume, bewirken, dass Durchbrüche jener zarten Membran erfolgen, welche in einzelnen Fällen anstatt der Knochenkapsel die Perilymphe des Labyrinthes von den Lymphräumen der neugebildeten Spongiosa trennt. Diese mit plötzlichen intralabyrinthären Druck- und Lageveränderungen einhergehenden Durchbrüche erklären das Ménièresche Krankheitsbild sowohl in seiner milden als schweren Form.« Zur Behandlung empfiehlt S. die Anwendung der galvanischen

Elektrizität, für deren Wirkungsweise er eine Erklärung zu geben versucht. Haenel.

54. Zeroni, Karlsruhe. Beitrag zur Pathologie des inneren Ohres. A. f. O. Bd. 63, S. 174.

Das Präparat stammt von einem 67 jährigen Mann, der an einer hypostat. Pneumonie bei Erysipel gestorben war. Derselbe hatte seit Jahren an linksseitiger Mittelohreiterung gelitten und war 10 Wochen vor seinem Tode an heftigen Schwindelanfällen erkrankt. Zu dieser Zeit war auch linksseitige Gesichtslähmung bemerkt worden. Bei der 6 Wochen a. m. vorgenommenen Totalaufmeisselung fand sich Cholesteatom im Antrum, grosser Defekt des horizontalen Bogenganges, der Fazialis in der Wundhöhle völlig freiliegend. Mikroskopischer Befund am Leichenpräparat: Der Fazialis, soweit er freiliegt, in kernreiches feinfaseriges Bindegewebe umgewandelt, keine Abgrenzung von Nervensegmenten, kaum noch ab und zu eine Nervenfaser zu erkennen. Am Fazialiskanal und am horizontalen Bogengang nirgends Zeichen eines noch andauernden Zerstörungsprozesses im Knochen; am Defekt des horizontalen Bogenganges findet sich vielmehr Neubildung von Knochen, beginnende Ausgleichung des Defektes. Im horizontalen halbzirkelförmigen Kanal ist das Granulationsgewebe bis gegen die Ampulle vorgedrungen, die häutigen Gebilde sind hier zum grössten Teil zerstört. Ähnliche Verhältnisse auch im hinteren Bogengang. — Die Schädigung des Fazialis kann durch Druck des Granulationsgewebes oder druckentzündliche Vorgänge veranlasst sein, direkt verursacht war sie durch die ausgedehnte Zerstörung seiner knöchernen Wand. Die Knochenneubildung im horizontalen Bogengang ist Z. ein Beweis für die Regenerationskraft der Labyrinthkapsel. Das häutige Labyrinth ist den einwuchernden Granulationen zum Opfer gefallen, eine entzündliche Erkrankung der Bogengänge scheint nicht vorangegangen zu sein. Die Fazialislähmung hatte wahrscheinlich unbemerkt schon längere Zeit bestanden. — Die Verschiedenheiten im Verlauf von Bogengangserkrankungen in Bezug auf das Auftreten von Schwindelerscheinungen erklärt Z. dadurch, dass er für die Fälle ohne Schwindelerscheinungen eine voraufgegangene Erkrankung der Vestibularnerven in ihrem Verlauf annimmt, während er bei intakter Nervenleitung Schwindel für die konstante Folge eines die Endorgane des N. vestibularis treffenden Reizes ansieht. Für den vorliegenden Fall vermutet Z., dass der Reiz auf diese Endorgane in der wechselnden Blutfülle des sehr gefässreichen

jungen Granulationsgewebes bezw. auch in Blutaustritten aus diesem Gewebe gelegen sei. Haenel.

55. Stenger, Dr., Königsberg. Über die Arten der nach Kopfverletzungen auftretenden Neurosen. Die traumatische Labyrinthneurose. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 2, 1905.

Bei der Beurteilung der manchmal sofort, häufig aber erst längere Zeit nach einem Trauma auftretenden nervösen Beschwerden (Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Benommenheit, subjektive Ohrgeräusche etc.) ist nach Stenger namentlich darauf zu achten, ob sich objektiv Störungen nachweisen lassen, die auf eine Schädigung des Labyrinthes, sei es im Ganzen, sei es einzelner Teile desselben hinweisen. Ist dies der Fall, so ist es unrichtig, ganz allgemein von einer traumatischen Neurose zu sprechen, es handelt sich vielmehr um eine traumatische Labyrinthneurose. Für eine sachgemäfse Beurteilung von Kopfverletzten ist daher die genaue funktionelle Untersuchung des Gehörorgans unbedingtes Erfordernis. Noltenius.

56. Bürkner, Prof., Göttingen. Über die Behandlung der nervösen Ohrerkrankungen. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 3, 1905.

In einer offenbar in erster Linie für praktische Ärzte und Studierende geschriebenen klinischen Vorlesung bespricht Bürkner die Therapie der Labyrintherkrankungen, die er als Hyperämie, Anämie, Hämorrhagie, Entzündung des Labyrinthes und Ménièresche Krankheit dem Leser vorführt. Den Schluss bilden die nervösen Ohrgeräusche und die Otalgie, oder besser gesagt die Neuralgie des Plexus tympanicus. Ohne auf die dem Ohrenarzte geläufige Therapie referierend einzugehen, sei nur hervorgehoben, dass B. an erster Stelle die Bekämpfung des Grundleidens zur Pflicht macht, erst in zweiter Linie ist die örtliche Behandlung einzuleiten. Noltenius.

Nase und Nasenrachenraum.

a) Allgemeine Pathologie.

57. Choronshitzky, B., Dr., Warschau. Über die Nasentamponade. M. f. O. Nr. 1, 1905.

Verf. empfiehlt zur Tamponade der Nase bei Blutungen die heute ziemlich allgemein verlassene Eisenchloridwatte. Er macht die Tamponade nach jeder Nasenoperation sofort nach Beendigung derselben und entfernt den Tampon nach 24 Stunden. Eine Nachbehandlung hält er für überflüssig, er entlässt deshalb die Patienten nach Entfernung des

Tampons und hat »nie Unannehmlichkeiten dadurch gehabt«. Auch nach Galvanokaustik der Nasenschleimhaut empfiehlt Verf. diese Tamponade, um Blutungen zu verhindern, die nach Ch. gar nicht so selten sind, wie man gewöhnlich anzunehmen pflegt. In letzter Zeit verwendet Verf. auch Ferripyrinwatte (5—20 %), die weniger schmerzhaft und weniger ätzend wirkt als Ferr. sesquichlorat., eine Erfahrung, die früher schon von mancher anderen Seite gemacht worden ist. Piffl.

58. Roe, J. O. Die Entfernung von Stenosen und Narben der Nase durch die plastische Methode. New-York. Med. Journ. & Phil. Med. Journ. 30. Juli 1904.

Bei der Entfernung von Stenosen, kongenitalen Verengerungen, Narbenzusammenziehungen des Naseneinganges und von Verschlüssen der Nasenwege, muss man die Verwunduug der gegenüberliegenden Flächen vermeiden. Roe bedeckt die entblösste Fläche auf der einen Seite mit Haut, Schleimhaut oder geheiltem Gewebe, welches der Oberfläche der Zusammenziehung oder Falte entnommen ist und erklärt diese plastische Methode durch mehrere Abbildungen. Toeplitz.

59. Imhofer, R., Dr., Prag. Nachbehandlung nach Nasenoperationen. Zeitschr. f. Heilk. 1904, Heft IX.

Verf. wendet sich gegen den »recht bedauerlichen Leichtsinn in der Nachbehandlung nach Nasenoperationen«. Die Nasentamponade hält er nur nach Knochenoperationen für notwendig und empfiehlt zur Blutstillung ausser der Tamponade Penghawar Yambiwatte, Ferripyrin (18 bis 20 % wässerige Lösung) und in Gelatine getränkte Gazestreifen.

Gleichzeitige Anwendung von schneidenden Instrumenten und Kaustik hält Verf. für unzulässig. Im Übrigen ist Verf. für die Trockenbehandlung namentlich mit Jodoformpulver, später auch mit anderen Streupulvern. — Nach galvanokaustischer Verschorfung der unteren Nasenmuscheln, an welche Verf. regelmäfsig die Ätzung mit Trichloressigsäure anschliesst, hat er von Xeroform die beste eintrocknende Wirkung gesehen. Der Naseneingang wird mit Watte verschlossen. In dieser Trockenbehandlung sieht Verf. »die beste Prophylaxe gegen Mittelohrentzündungen«. Piffl.

60. Richardson, C. W. Der Kollodiumverband bei intranasaler Chirurgie. The Laryngoscope. September 1904.

Richardson legt nach der Operation ein grosses Stück absorbierender, mit suprarenalem Extrakt gründlich saturierter Watte über die Wundfläche und lässt sie ungefähr fünfzehn Minuten lang liegen. Nach

Abwischen der Wundfläche wird das Kollodium nicht, wie es Pischel vorschlägt, in die Nase eingeträufelt, sondern ein Watteträger wird in das Kollodium eingetaucht und mehrere Male über die Wundfläche gestrichen. Toeplitz.

61. Dionisio, Turin. La méthode radicale dans la chirurgie des cornets. Arch. internat. d'Otologie etc. Bd. 19, S. 91.

Kurze Zusammenstellung der Methoden zur Entfernung der Muschelhypertrophien. Verf. empfiehlt zur Tamponade ein mit Gaze umwickeltes Kautschukrohr, welches auf einer Sonde ausgestreckt eingeführt wird. Oppikofer.

b) Ozäna.

62. Sisemski, W. Zur Frage der Serotherapie bei Ozäna. Russkij Wratsch Nr. 30, 1904.

S. behandelte 2 Fälle von Ozäna mit Antidiphtherieserum. Der eine Fall, der wesentliche Besserung zeigte, entzog sich der Behandlung; der zweite wurde geheilt. Sacher.

c) Neubildungen.

63. Broeckaert, Jules, Dr., Gent. Endothéliome ethmoidal. Contribution à l'étude du traitement chirurgical des tumeurs malignes du nez et de ses annexes. La Presse oto-laryngologique Belge 1905, Heft 3.

B. schildert einen Fall von Endotheliom des Siebbeins mit Exophthalmus und starker Schwellung des Gesichts. In der Nase ein unregelmäſsiger, buckliger, leicht blutender Tumor, der vom oberen Nasengang ausgeht. Brandt.

d) Nasenscheidewand.

64. Baumgarten, E., Dozent, Budapest. Die Hämatome der Nasenscheidewand, deren Umwandlung und deren einfache Behandlungsart. Wiener klin. Rundschau Nr. 13. 1905.

B. übt einen konstanten Druck mit Karbolwatte aus; unter 40 so behandelten Fällen entstand 5 mal ein Abszess, die durchschnittliche Heilungsdauer betrug 7—10 Tage.

Auch bei Perichondritis und Abszess verfährt B. so, erst wenn nach 3—4 Tagen keine Änderung eintritt, macht er eine Inzision. Wanner.

65. Richards, J. D. Eine gestielte Knochengeschwulst der Nasenscheidewand. The Laryngoscope August 1904.

Ausführliche Beschreibung des Falles mit mikroskopischem Befund. Toeplitz.

66. Gibb, J. S. Verbiegungen der Nasenscheidewand. Journ. Amer. Med. Assoc. 29. Oktober 1904.

Unter 100 Operationen zur Geradestellung verbogener Scheidewände waren 65 Aschsche Operationen, 23 nach WatsonGleason und 12 blosse Entfernungen von Leisten. — Die Anzahl der Operationen nach Asch mit gutem Resultat betrug 47, mäfsigem Resultat 11, Misserfolg 3. Ein Fehlschlag wurde durch die Operation nach Watson-Gleason wiederhergestellt. Die letztere hatte einen guten Erfolg in 19, mäfsigen in 3, unbekannten in 1 Falle. Die Operation nach Asch ist nur für rein knorpelige Fälle geeignet. Bei knorpeligen sowohl als auch knöchernen Fällen bietet die Watson-Gleasonsche in vielen Fällen gute Aussicht auf Erfolg. Eine gewisse Anzahl von Fällen ist unheilbar. Perforation tritt ungefähr in derselben Anzahl von Fällen bei allen Operationen auf, bei welchen eine vollständige Trennung der Gewebe des Septums stattfindet. Toeplitz.

67. Schirmunski, M. S., Dr., St. Petersburg. Beitrag zur operativen Behandlung der Verbiegungen der Nasenscheidewand. M. f. O. Nr. 10, 1904.

Sch. beschreibt eine von ihm erfundene Methode, bei welcher zunächst mittelst einer kreuzförmig schneidenden Zange, deren Branchen das Septum zwischen sich fassen, die Nasenscheidewand durchschnitten wird, dieselbe dann durch einen Kompressor in die normale Lage gebracht und schliesslich durch Metallröhrchen in der korrigierten Stellung erhalten wird. Piffl.

e) Erkrankungen der Nebenhöhlen.

68. Martin, Joh., Dr., Magdeburg. Über die Bedeutung des Verschlusses der Ostien bei entzündlichen Erkrankungen der Kieferhöhle. M. f. O. Nr. 2, 1905.

Verf. beschreibt zunächst 3 Fälle von akutem Kieferhöhlenempyem, bei denen die Durchspülung nach Anbohrung durch den unteren Nasengang auf erheblichen Widerstand stiess, die aber dann nach kürzester Frist ausheilten. Verf. erklärt sich diese günstige Wirkung durch Wiederherstellung des normalen Luftdruckes in der vorher vollständig abgeschlossenen und übermäfsig hyperämischen Kieferhöhle und plaidiert für die Eröffnung der Kieferhöhle vom unteren Nasengang aus, sobald der Verdacht auf unvollständige Ventilation der Kieferhöhle gerechtfertigt ist. Piffl.

69. Cordes, H., Dr., Berlin. Beitrag zur Behandlung der chronischen Kieferhöhleneiterung. M. f. O. Nr. 1, 1905.

Verf. empfiehlt mit grosser Wärme bei chronischen Kieferhöhleneiterungen die Vornahme der Mikulicz-Krauseschen Operation, also die Anbohrung der Höhle mit starkem Troikart durch den unteren Nasengang mit nachfolgenden Ausspülungen und Jodoformeinblasungen, nach Abnahme der Sekretion mit Trockenbehandlung. Nach der von ihm beigegebenen Statistik sind durch diese Behandlung 30 von 36 Fällen also 83,3 % (!) dauernd geheilt worden. Verf. wendet sich gegen die von verschiedenen Seiten gegen dieses Verfahren gemachten Einwände.

Piffl.

70. Ziem, C., Danzig. Zur Lehre von der Anosmie, Parosmie und Parageusie. M. f. O. Nr. 9, 1904.

Verf. erinnert auf Grund zahlreicher teilweise an sich selbst gemachter Erfahrungen an den häufigen Zusammenhang von Anosmie und subjektiver Kakosmie mit Nebenhöhlen-, insbesondere Kieferhöhlenerkrankungen. Die vielen interessanten Einzelheiten der Arbeit sind für ein Referat nicht geeignet. Piffl.

71. Fein, Johann, Dozent, Wien. Zur Charakteristik der Nebenhöhleneiterungen. Wiener med. Wochenschr. Nr. 11. 1905.

Enthält in Form einer Antrittsrede für den Spezialisten nur Bekanntes. Wanner.

72. Canfield, R. B. Die Anwendung konservativer und radikaler Chirurgie bei chronischer Erkrankung der Nebenhöhlen der Nase. Med. News. 16. Juli 1904.

Canfield basiert seine Beobachtungen auf 200 radikal behandelte Fälle von chronischer Erkrankung der Nebenhöhlen der Nase und auf 110 konservativ behandelte Fälle anderer Operateure. Die eine Hälfte aller chronischen Empyeme sind einfach, nicht kombiniert. Vollständige Heilung kann man meistens durch konservative Behandlung in 50 % aller chronischen und in 90 % der unkombinierten Fälle erhalten. Die besten Ergebnisse durch gründliche konservative Chirurgie muss man von intranasalen Methoden erwarten, nicht von der Operation der Nebenhöhlen allein, sondern die der gesamten Nase und des Nasenrachenraumes. Um freie Nasenatmung herzustellen, müssen Verbiegungen, Hypertrophien und adenoide Vegetationen entfernt werden. Canfield dringt in das Antrum durch den unteren Nasengang ein. Die Fälle, in denen die Eiterung nicht verschwindet, sind gewöhnlich mit Siebbeineiterungen kombiniert. Bei ausgedehnten Siebbeinfällen muss das

Keilbein untersucht, und wenn erkrankt befunden, seine vordere untere Wand entfernt werden. Nachdem alle diese konservativen Mittel erschöpft worden sind, muss man zu radikalen Maſsregeln schreiten: für das Antrum zu der von Canfield etwas modifizierten Jansenschen Methode, für die Stirnhöhle zur Killianschen, welche beide ausführlich beschrieben werden. Toeplitz.

73. Goris, C., Dr., Brüssel. Contribution à la chirurgie de la base du cerveau. La Presse oto-laryngologique Belge 1905, Heft 2.

G. operierte ein Kind von 11 Jahren wegen chronischer Keilbeinhöhleneiterung durch Fortnahme der mittleren Muschel und Öffnung der benachbarten Zellen und fand dabei eine in die Schädelhöhle führende Fistel. Der Boden der Keilbeinhöhle war gesund, der Prozess hatte seinen Sitz an der Grenze zwischen Siebbein und Keilbein. Nach 24 Stunden trat unter plötzlichem Temperaturanstieg auf 40,3 Singultus, Nackensteifigkeit, Pupillenstarre und Dilatation, Pulsbeschleunigung bis 104, Bewusstlosigkeit und Sphinkterenlähmung ein. Zur Freilegung des Herdes wurde die äussere Nase wie zur Resektion des Oberkiefers abgelöst, die Weichteile der Augenhöhle von der Innenwand bis in die Tiefe zurückgeschoben, und das Siebbein bis zur Keilbeinhöhle reseziert. Die äussere obere Wand dieser Höhle wurde bis unter das Chiasma hin entfernt. Einlegung eines Gazestreifens durch das Nasenloch hinaus; Naht der Wunde und Kollodiumverband. — Tags darauf Entleerung einer grossen Menge grünlichen Eiters durch die Nase, worauf unter Abfall der Temperatur das Bewusstsein wiederkehrte und alle Symptome sich besserten. Am 3. Tage Tod durch Meningo-encephalitis. Brandt.

f) Sonstige Erkrankungen der Nase.

74. Henle, Prof., Breslau. Zur Behandlung des akuten Schnupfens. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 6, 1905.

Henle hat an sich selbst und mehreren anderen Patienten bei akutem Schnupfen das von Prof. Bier angegebene Stauungsverfahren angewandt und vorzügliche Resultate gesehen, insofern alle Patienten eine fast momentan einsetzende Besserung der lästigen Symptome (Kopfdruck, Kitzelgefühl, Augentränen etc.) konstatieren konnten. Am folgenden Tage regelmäſsig dauerndes Wohlbefinden. Nur in einem Falle von chronischem Stockschnupfen versagte die Therapie, vielleicht weil sie aus äusseren Gründen ungenügend ausgeführt wurde. Die Stauung mittelst Hohlschlauchs soll etwa 2—5 Stunden lang andauern,

der Druck nicht über 25 mm gesteigert worden; Personen mit Arteriosklerose sind von dieser Behandlung auszuschliessen. Noltenius.

75. Baumgarten, Budapest. Les hémorrhagies périodiques des voies aériennes supérieures. Arch. internat. d'Otologie etc. Bd. 19, S. 31.

Übersicht über das Vorkommen der periodischen Blutungen in den oberen Luftwegen. Verf. kommt zu folgender Einteilung: 1. Blutungen vor dem Beginn der Menstruation. 2. Blutungen an Stelle der Menstruation. 3. Blutungen während der Menstruation. 4. Blutungen während der Schwangerschaft. 5. Blutungen der Menopause.

Oppikofer.

76. Wolff, Dr., Frankfurt a. M. Über die Beziehung der Rhinitis fibrinosa zur Diphtherie. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 2, 1905.

Wolff beobachtete bei 3 Knaben, die im Übrigen sich völligen Wohlbefindens erfreuten, die als Rhinitis fibrinosa bezeichnete Erkrankung. In jedem Falle wurden echte Diphtheriebazillen nachgewiesen. Die Schwester des ersten Knaben erkrankte kurze Zeit darauf an schwerer Halsdiphtherie, bei dem letzten Patienten wurden auch in dem leichten Tonsillenbelag Diphtheriebazillen nachgewiesen. Wolff widerspricht auf Grund dieser Beobachtung daher der mehrfach geäusserten Ansicht, die Rhinitis fibrinosa sei eine harmlose Erkrankung und die Diphtheriebazillen in solchen und ähnlichen Fällen, wo schwere Allgemeinsymptome fehlen, nur zufällige Schmarotzer. Vielmehr glaubt Verf., dass es sich in fast allen Fällen von Rhinitis um echte Diphtherie handelt, und dass solche Patienten trotz des Fehlens von Fieber und ungeachtet des ungestörten Wohlbefindens als echte Diphtheriekranke anzusprechen und zu behandeln seien. Noltenius.

77. Watson, William P. Ein Fall von cerebrospinaler Rhinorrhoe, der von selbst heilte. Proc. laryng. Soc. London 17. März 1905.

Bei einer 43 jährigen Frau stellte sich nach einer influenzaartigen Erkrankung andauerndes Abträufeln von Cerebrospinalflüssigkeit aus der rechten Nase ein. Nach 3 Monaten allmähliches Aufhören. In der Nase fanden sich keine Veränderungen. Cheatle.

78. Rhodes, J. E. Nasale Hydrorrhoe. Ann. de Otol., Rhin. and Larnyg. Juni 1904.

Rhodes berichtet über den Fall einer 44 jährigen Frau mit beständigem Abfluss von Flüssigkeit aus der rechten Nasenöffnung, welcher 6 Wochen lang Tag und Nacht bestanden hatte. 12 Unzen wurden in 24 Stunden entleert. Nach lokaler Anwendung von 12 %iger Arg.

nitr.-Lösung hörte das Tröpfeln auf. Rhodes erklärt den Fall, erstens durch eine ausgesprochene Reizung der Endfasern der vasomotorischen Nerven in der Nasenschleimhaut, von Parese gefolgt, und durch eine Exosmose der Flüssigkeit durch Verlust der Nervenbeherrschung. Die Flüssigkeit ist von der der cerebrospinalen Rhinorrhoe wesentlich verschieden; Kopfschmerzen waren nicht vorhanden. Ein vollständiges Literaturverzeichnis ist beigefügt. Toeplitz.

79. Halasz, Heinrich, Miskolcz. Ein Fall von Nasensteinbildung und infolge derselben entstandene eiterige Mittelohrentzündung. A. f. O. Bd. 63, S. 214.

Nach Entfernung des 2 cm langen, $1^1/_2$ cm breiten Steines sofortige Heilung der seit 2 Monaten bestehenden Mittelohreiterung. Haenel.

80. Goldmann, R., Dr., Komotau. Ein Fall von Nekrose der unteren Nasenmuschel und des Siebbeins (letztere in wahrscheinlicher Beziehung zu epileptiformen Krämpfen). Prager med. Wochenschr. 1904, Nr. 26.

Eine 28jährige Frau hatte nach einem Puerperalprozess eine metastatische Entzündung im Bereiche des Stirnbeines acquiriert, die zur Abstossung von zwei Knochenstückchen führte und wie es scheint auch epileptiforme Krämpfe verursachte. 12 Jahre später entfernte Verf. das nekrotische, in Granulationen eingebettete Muschelbein aus der rechten Nasenseite, das ausser Kopfschmerzen keine Beschwerden verursacht hatte. Piffl.

81. Cohn, G., Dr., Königsberg. Über angeborene Choanalatresie. M. f. O. Nr. 11, 1904.

Verf. gibt die genaue Beschreibung eines von ihm beobachteten Falles von linksseitigem angeborenen Choanalverschluss bei einem 10j. Knaben. Sodann bespricht er die Ätiologie und den Symptomenkomplex dieser Anomalie unter Zusammenfassung aller bisher in der Literatur niedergelegten Fälle. Piffl.

g) Nasenrachenraum.

82. Dölger, Rob., Dr., München. Ein bemerkenswerter Fall von akuter Entzündung der Rachenmandel (Rachenmandelabszess). M. f. O. Nr. 9, 1904.

Ein 19jähriger Soldat erkrankte an Zahnschmerzen; einige Tage später traten Kopfschmerzen, linksseitige Gesichtsschmerzen, Tränenträufeln, Schluckbeschwerden und Fieber auf. Das Fieber ging zurück, dafür kam es aber zu intensiven Stirnkopfschmerzen, Schlaflosigkeit, völliger Appetitlosigkeit und schliesslich zu Hirndruckerscheinungen, als: subnormaler Temperatur mit Pulsverlangsamung, galligem Erbrechen

und Schwindel. Als Ursache dieser Erscheinungen konstatierte D. eine heftige Entzündung der Rachenmandel mit Abszessbildung. Erst nach 4 wöchentlicher Behandlung war der Mann wieder dienstfähig. Piffl.

83. Jarecky, H. Adenoide bei Säuglingen. New-York. Med. Journ. & Phil. Med. Journ. 13. Aug. 1904

Jarecky berichtet über 4 Fälle von Adenoiden bei Säuglingen von 8—10 Wochen, und einem fünften bei einem syphilitischen Kinde, das 8 Tage alt war. Operation mit einer besonderen Kürette.

Toeplitz.

84. Ruprecht, M., Dr., Bremen. Eine einfache Modifikation des Beckmannschen Messers. M. f. O. Nr. 10, 1904.

Abänderung der Krümmung des Gottstein-Beckmannschen Messers. Piffl.

85. Jarecky, H. Dringende Adenektomie während einer Pneumonie. Med. News 15. Oktober 1904.

Das Kind, welches seit seiner Geburt ein Mundatmer gewesen ist, war 4 Jahre alt und hatte eine lobäre Pneumonie der oberen Hälfte der rechten Lunge mit starker Dyspnoe. Das Kind wollte seinen Mund nicht schliessen, um Nahrung oder Medizin einzunehmen. Die Mutter bestand auf der Operation. Das Kind ruhte besser danach und nahm nach 12 Stunden Nahrung. Die Krisis der Pneumonie fand am 9. Tage statt. Heilung. Toeplitz.

86. Escat. A quoi expose un curettage trop chirurgical du naso-pharynx: rétrécissement consécutif à l'ablation de végétations adénoïdes. Arch. internat. d'Otologie etc. Bd. 19, S. 40.

Von einem Nichtspezialisten wird die Gottsteinsche Operation vorgenommen; Eingriff mühsam und lange dauernd. Im Anschluss an denselben Verwachsungen des Velums mit der hintern Rachenwand. Patient kommt nachträglich in die Behandlung von Escat, der die Verwachsungen löst. Es zeigt sich, dass die adenoiden Wucherungen noch bestehen. Oppikofer.

87. Laval, Toulouse. Des tumeurs malignes du nasopharynx. Arch. internat. d'Otologie Bd. 19, S. 55.

Verf. stellt tabellarisch 45 Fälle von Sarkom und 27 Fälle von Karzinom des Nasopharynx aus der Literatur zusammen. Im Anschluss daran teilt er die Krankengeschichten von 7 neuen Fällen von malignen Geschwülsten des Nasenrachenraums mit. Therapeutisch redet er hauptsächlich der operativen Entfernung auf natürlichem Wege das Wort, wenn auch dieses Vorgehen oft nur palliativen Wert hat. Oppikofer.

Rachen- und Mundhöhle.

88. Marsh, H. Frenum uvulae. Brit. med. Journ. 15. April 1905.

Bei einer 35jährigen Frau war die Uvula in spitzem Winkel nach vorn an den weichen Gaumen angewachsen durch ein Band von der Dicke des Frenum linguae. Die Abnormität verursachte keine Störung.
Cheatle.

89. Genter, J. Über das pathologisch-anatomische Bild der hyperplasierten Rachen- und Gaumenmandeln. Dissertation. St. Petersburg 1904.

Untersucht wurden Tonsillen, die teils bei Lebenden entfernt, teils aus Leichen ausgeschnitten wurden; im Ganzen 38 Fälle. Die Untersuchungen zeigten, dass die Mandeln ihre vollkommene Entwickelung zum 6. Lebensmonate erreichten, dass die regressive Metamorphose (Bindegewebswucherung) derselben makroskopisch vom 40., mikroskopisch aber schon vom 20. Lebensjahre beginnt. Die hyperplasierten Mandeln unterscheiden sich nur durch ihre verhältnismäſsig grosse Dimensionen und deutlich ausgesprochene Hyperämie. Bei Hyperplasie der Rachenmandel lassen sich im frühen Kindesalter Wucherungen des lymphoiden oder Bindegewebes unterscheiden, im späteren Alter wird diese Unterscheidung immer schwieriger infolge der Umwandlung des primären Bindegewebes in lymphoides. Entwickelung von Knorpel im Bindegewebe der Mandeln ist kein Rest der Kiemenbögen, sondern entwickelt sich aus dem faserigen Bindegewebe. Sacher.

90. Somers, L. S. Spontane Mandelblutung. Journ. Amer. Med. Assoc. 13. Oktober 1904.

Eine 71jähr. Frau hatte eine Woche lang an einem peritonsillären Abszess der linken Seite gelitten. Zwei Tage vor ihrer ersten Vorstellung hatte sich der Abszess reichlich entleert. Als Somers um Mitternacht gerufen wurde, strömte ein Strahl hellen arteriellen Blutes aus dem Munde. Druck auf die linke Karotis und mit zwei Fingern auf die Mandel und eine gesättigte Lösung von Tannin verringerte die Blutung, welche nach fünf Minuten aufhörte. Am folgenden Tage entdeckte man eine Zerstörung der ganzen Mandel, welche die kleinen Gefässe mitergriffen hatte. Die Blutung stammte von einer Arterie der vorderen Gaumenbögen, in welchen eine zerfetzte Öffnung bestand. Der Ort der Mandel war mit Eiter bedeckt. Die Heilung fand nach sechs Wochen statt. Toeplitz.

91. Hartmann, Arthur. Der Mandelquetscher. Med. Klinik Nr. 2, 1905.

Der Mandelquetscher besteht aus einer an einem Stiele befestigten Metallkugel und dient, wie der Name sagt, zum Ausquetschen der Mandeln zu diagnostischen und zu therapeutischen Zwecken. Ref. hat das Instrument seit länger als einem Jahre fast täglich im Gebrauch. Er war erstaunt wie oft sich aus den Mandeln etwas ausquetschen lässt, bald eitrig-seröse Flüssigkeit, bald käsige, krümlige Massen, die sogen. Mandelpfröpfe.

Das Ausquetschen der Mandeln findet hauptsächlich statt durch Druck auf den vorderen Gaumenbogen, besonders auf die obere Umbiegungsstelle, da sich gerade im oberen Teile der Mandeln am häufigsten Flüssigkeitsansammlung und Pfropfbildung findet. Bei dem Drucke quillt die gelbliche, serös-eitrige Flüssigkeit oder die dickflüssige Masse fadenförmig oder klumpig auf die Oberfläche und wird vom Patienten ausgeworfen. Ausser von der Vorderfläche aus kann auch von der Medianfläche, von unten und oben und auch von hinten der Druck ausgeübt werden. Bei kugeligen Mandeln und bei Kontraktion der Rachenmuskeln gleitet der Mandelquetscher leicht ab, was von dem Patienten unangenehm empfunden wird. Diese Empfindnng ist aber so geringfügig, dass sie nicht in Betracht kommt. Auch kleine Blutextravasate, welche bei stärkerem Druck auf den Gaumenbogen entstehen, sind ohne Bedeutung.

Auffallend ist, wie schnell die Mandeln sich nach der Ausquetschung verkleinern. Autoreferat.

92. Bergh, E., Malmö. Über einen Fall von nervösen Störungen nach einer Tonsillotomie. M. f. O. Nr. 12, 1904.

Bei einem 7jährigen sehr nervösen aber kräftigen Mädchen wurden in einer Sitzung die beiden Gaumenmandeln und die Rachenmandel abgetragen. Kurz nach Entfernung der ersten Gaumenmandel trat ein äusserst heftiges Würgen mit krampfartigem Zusammenziehen der Oberschenkel auf, das 3—4 Minuten dauerte. Drei Stunden nach beendeter Operation trat ein neuerlicher solcher Anfall, begleitet von einer heftigen Blutung aus der Nase auf und wiederholte sich in den nächsten Stunden noch einige Male immer mit reichlichen Blutungen, so dass das Kind hochgradig anämisch wurde. Erst nach lokaler Applikation von Stypticis hörten die Blutungen endgültig auf, wenn auch die Würgeanfälle sich noch durch 2 Tage in geringer Intensität wiederholten. Verf. sucht die Ursache für diese Vorkommnisse in der neuropathischen Veranlagung des Kindes. Piffl.

93. Newcomb, J. E Knochen und Knorpel in der Mandel. Med. News. 24. September 1904.

Beschreibung eines Falles. Toeplitz.

94. Wright, Jonathan. Aktinomykose der Mandeln. Amer. Journ. Med. Sciences. Juli 1904.

W. berichtet über den Fall eines 12jährigen Knaben, der sich nach der Entfernung seiner Mandel wohl befand, und bei dem sich keine Metastase gezeigt hattc. In den Schnitten der Mandel fand sich eine Höhle. Die genaue, gut illustrierte mikroskopische Beschreibung gibt eine einen grossen Flächenraum einnehmende Abszesshöhle mit Aktinomyzes im Inhalt. Toeplitz.

95. Cheatle, Arthur und Emery d'Este. Ein Präparat von Aktinomykose der Mandel. Proc. laryngol. Soc. London 4. Nov. 1904.

Die Aktinomyzesmassen befanden sich in den Krypten der Mandel.
Cheatle.

96. Spicker, P. Über die Behandlung der syphilitischen Affektionen der Mundhöhle und des Rachens und der Stomatitiden mit konzentrierter Chromsäurelösung. Russki Shurnal etc. September 1904.

Zu den Pinselungen wurden 10—15 % Chromsäurelösungen angewandt, welche mittelst auf Sonden festgewickelter Watte auf die erkrankten Partien aufgetragen wurden. Die gesunde Schleimhaut soll dabei möglichst geschont werden. Die Pinselungen sind schmerzlos, rufen keine Vergiftungserscheinungen hervor und sollen 2—3 Stunden vor dem Essen ausgeführt werden. Nach den Pinselungen wird reichlich gegurgelt. Die Resultate waren sehr gute. Sacher.

97. Stone, B. H. Ein neues pathogenes Halsbakterium. Med. Record. 13. Aug. 1904.

Während einer Epidemie im Winter 1903/04 hat Stone 81 Fälle akuter Halsentzündung beobachtet, welche mit schwerer, 24—48 Stunden dauernder Toxämie verbunden, und von Frösteln, Schmerzen im Kopf und Beinen und viel Niesen eingeleitet waren. Die Mandeln waren geschwollen und oft mit einer Pseudomembran bedeckt. In allen Fällen erschien ein eigentümlicher Diplokokkus, dessen anliegende Seiten abgeflacht waren, im Halse. Er färbt sich leicht nach der Fuchsin-Löffler- und Gramschen Methode. Auf Agar wachsen runde regelmäſsige Kolonien; auf Blutserum und Kartoffeln findet auch ein üppiges Wachstum statt. Tierimpfungen erweisen den Mikroorganismus für Laboratoriumstiere pathogen. Toeplitz.

98. Farlow, J. W. Zwei Fälle von chronischem Pemphigus im Munde. Boston Med. & Surg. Journ. 22. Dezember 1904.

I. Eine 22jähr. Frau klagte ein Jahr lang über Blasen im Munde, welche sich auf dem Zahnfleisch von Zeit zu Zeit bildeten und mit loser Membran schmerzhaft, weisslich und leicht abzulösen waren. Sie hinterliessen eine rauhe Oberfläche, waren manchmal kirschsteingross, auch grösser und waren auf den Gaumen beschränkt.

II. Eine 55jährige Frau hatte Blasen auf dem Gaumen nahe den oberen linken Vorderzähnen, später auf der Innenseite der Wange und unteren Fläche der rechten Seite der Zunge. Nach fünf Wochen erschienen Blasen innerhalb des rechten unteren Alveolarfortsatzes. Die Hornhaut wurde geschwürig, das Sehen des rechten Auges ging verloren. Unter Arsen fand eine Besserung statt. Kürzlich erschienen Blasen auf Gaumen und Zahnfleisch, auch in der Nase, besonders auf dem Septum. Zu einer Zeit bestand ein ähnlicher Ausschlag in der Vagina. Vor 25 Jahren hatte sie einen Ausschlag auf dem Unterschenkel und Fuss gehabt. Die Literatur über den Gegenstand wird ausführlich besprochen.

Toeplitz.

99. Jassinowsky, A., Odessa. Ein Fall von Ptyalismus (Hypersiatosis psychica). Wiener klin. therap. Wochenschr. Nr. 8, 1905.

Bei einer 12jährigen Patientin traten zuerst hysterische Anfälle und mehrere Monate später Speichelfluss auf; während des Schlafes bestand keine Sekretion.

Es handelte sich um eine seltene Neurose, um eine monosymptomatische Form der Hysterie.

Die Therapie bestand in allgemein neurotonischen Maſsnahmen. Hebung der Ernährung und energische Suggestion. Ausserdem hydrotherapeutische Prozeduren. Nach circa einem $^1/_2$ Jahre waren alle Funktionen wieder normal.

Wanner.

Besprechungen.

Friedrich, E. P. Die Eiterungen des Ohrlabyrinths. (Die Ohrenheilkunde der Gegenwart und ihre Grenzgebiete, herausgegeben von Otto Körner, Bd. 6.) Wiesbaden, J. F. Bergmanns Verlag, 1905.

Besprochen von

W. Kümmel.

Fr. hat sich bei seiner Darstellung im allgemeinen auf diejenigen Labyrintheiterungen beschränkt, die Komplikationen einer eitrigen Mittelohrentzündung darstellen. Er berücksichtigt dabei im wesentlichen seine eigenen Erfahrungen, vor allem die an seinen eigenen Autopsiefällen. Durch die Verlegung des Hauptgewichtes auf die Verwertung der Sektionsbefunde, besonders der mikroskopischen, ist Fr. zu einer Auffassung der Klinik dieser Erkrankungen gekommen, die in vielen Punkten stark abweicht von der, welche Ref. sich auf Grund seiner eigenen Erfahrungen gebildet hat. An dieser Stelle kann aber Ref. seine Einwendungen nicht mit genügender Begründung vorbringen und behält sich deshalb lieber vor, seine abweichenden Meinungen in besonderer Veröffentlichung zu vertreten.

Die kurz resumierten Krankengeschichten seiner eigenen 27 Fälle aus den Jahren 1899—1904 hat Fr. in einer 10 Seiten umfassenden Anlage zusammengestellt: darunter sind aber auch mehrere nach Ansicht des Ref. nicht ganz sichere Fälle; den Fall 12 führt Fr. selbst als Beweis für das Vorkommen tiefer extraduraler Abszesse ohne Labyrinthitis ins Feld. Zur Vervollständigung einiger Krankengeschichten (mit einer Ausnahme solcher, bei denen eine Meningitis hinzugetreten ist) dienen 7 beigegebene Kurventafeln. Ferner sind dem Buche 16 Tafeln mit 18, zumeist farbig lithographierten, Abbildungen beigegeben. Nur eine Tafel stellt ein makroskopisches Präparat dar, die übrigen sind ganz vorzüglich ausgeführte farbige Abbildungen mikroskopischer Schnitte.

Der eigentliche Text umfasst 110 Seiten. Zunächst gibt Fr. eine recht klare »anatomische Einführung«, dann »Statistisches«; im wesent-

lichen geht daraus hervor, dass das statistische Material noch immer unzulänglich ist, dass aber anscheinend etwa auf 100 Fälle von Mittelohreiterung einer mit Labyrinthitis entfällt. Ein kleiner Irrtum scheint Fr. bei der Statistik seiner eigenen Fälle passiert zu sein, insofern er anscheinend unter seinen 27 Fällen den vorher erwähnten Fall 12 mitzählt. Vielleicht geschah das deshalb, weil er annahm, dass es in diesem Fall ohne das Dazwischentreten eitriger Meningitis doch zur Labyrinthitis gekommen wäre. — Die »allgemeine Ätiologie« ergibt nicht allzuviel Bemerkenswertes: die traumatischen Labyrinthitiden schaltet Fr. aus der Besprechung aus. — In der »allgemeinen Pathologie« schildert Verf. die anatomischen Vorgänge bei der »Karies und Nekrose« des Schläfenbeinknochens und speziell der Labyrinthkapsel, die er im wesentlichen in der bei den Otiatern gebräuchlichen Auffassung, aber mit manchen interessanten histologischen Details, darstellt. Besonders besprochen wird noch die Sequestrierung von Labyrinthteilen, mit histologischer Schilderung einer beginnenden Sequestrierung bei Tuberkulose. Weiter wird sehr eingehend die Art und Weise geschildert, wie das Labyrinth vom Schädelinnern und von den Mittelohrräumen infiziert werden kann, wie sich der Entzündungsprozess in den Labyrinthräumen ausbreitet, schliesslich, wie er vom Labyrinth aus ins Schädelinnere vordringen kann. — Dieser Abschnitt, der mit 44 Seiten wohl berechtigter Weise einen Hauptteil des ganzen Buches ausmacht, stellt vieles sehr abweichend von den in der früheren Literatur vertretenen Auffassungen dar: es ist der Teil, in dem auch Ref. am häufigsten abweichende Meinungen zu verzeichnen hat, und wenn Ref. sich auch in einigen Punkten (z. B. darin, dass die »Bogengangsfisteln« der Autoren nur zum kleinsten Teil wirklich solche sind; ferner darin, dass die Rolle des Aquaeductus cochleae bisher ungenügend gewürdigt ist) sich Fr. durchaus anschliessen muss, so scheinen ihm doch manche anderen Meinungsäusserungen des Verf. durch dessen Argumente noch lange nicht bewiesen: es handelt sich da eben um Fragen, die noch der Diskussion unterliegen.

Die »klinischen Symptome der Labyrintheiterung« finden auf 37 Seiten eine eingehende Besprechung: enttäuscht ist Ref. durch die recht summarische Behandlung der objektiven Störungen der Gleichgewichtserhaltung (»objektiv nachweisbarer Schwindel« ist eine Contradictio in adjecto!), speziell dadurch, dass die von v. Stein angegebenen Methoden zur Analyse dieser Störungen so kurzweg als »noch nicht verwertbar für die Diagnose von pathologischen Gleichgewichtsstörungen« abgefertigt sind. v. Stein hat doch noch viele andere Prüfungen ausser der auf der »schiefen Ebene« empfohlen! Von besonderem Interesse sind die Ausführungen über die die Labyrinth-Eiterungen komplizierende Meningitis; die anderen intrakranialen Komplikationen sind nur kurz erwähnt. In 11 Fällen von den 27 (bezw. 26) Labyrinthitiden der Fr.schen Beobachtung trat die tödliche Meningitis wenige Tage bis einige Wochen nach der »Totalaufmeisslung« auf, während vorher keine,

oder wenigstens keine klaren Symptome von Meningitis bestanden hatten. Das findet man auch in anderen Statistiken, auch die Erfahrungen des Ref. lehren es. Fr. selbst deutet an, dass hier ein Zusammenhang bestehen könnte, leider ohne sich näher darauf einzulassen; speziell auch ohne die Frage nach der Bedeutung der Meisselerschütterungen dabei zu streifen. Nach Ansicht des Ref. ist diese Frage eine der wichtigsten für unsere derzeitige operative Behandlung chronischer Mittelohreiterungen.

Im letzten Kapitel, der »Therapie«, vertritt Fr. die Anschauung, dass eine Labyrintheröffnung, mag sie absichtlich oder unabsichtlich erfolgen, stets einen gefährlichen Eingriff darstelle. Wenn Ref. richtig verstanden hat, will Fr. im allgemeinen labyrinthäre Entzündungsherde nur so weit freigelegt wissen, als makroskopisch erkennbare Veränderungen vorhanden sind. Auch in diesen Fragen, die nach Frs. eigener Äusserung der Diskussion unterliegen, weicht die Ansicht des Ref. wesentlich von der des Verf. ab.

Die Lektüre des Fr.schen Buches lässt recht deutlich erkennen, dass wir von einer klaren Erkenntnis der Pathologie der otitischen Labyrinthitis noch weit entfernt sind, und dass damit für eine lehrbuchartige Darstellung dieser Erkrankungen die nötigen Unterlagen fehlen. Darin liegt aber kein Vorwurf für den Verf. Fr. hat sich nach Kräften bemüht, die Lücken in unserem Wissen hervorzuheben, sie nach seinen Erfahrungen auszufüllen und die Fragestellung in vieler Hinsicht zu präzisieren. Darin und in den eigenen interessanten Beobachtungen des Verf. sieht Ref. den erheblichen Wert des Buches. Hoffen wir, dass eine Neuauflage auf Grund weiterer Fortschritte in der Erkenntnis bald möglich wird: dabei wird Verf. dann auch einige kleine, als Lapsus calami zu deutende, Irrtümer, manche Unebenheit des sprachlichen Ausdrucks und einige störende Druckfehler beseitigen können, die diesmal stehen geblieben sind. — Die dem Buche zu Teil gewordene prächtige Ausstattung sei noch als ein besonderes Verdienst des Verlegers hervorgehoben.

Die Krankheiten der Nase und des Nasenrachens mit besonderer Berücksichtigung der rhinologischen Propädeutik. Von Dr. Carl Zarniko in Hamburg. Zweite vollkommen neu bearbeitete Auflage. II. Hälfte. Berlin 1905, S. Karger.

Besprochen von

Dr. Gustav Brühl in Berlin.

Die zweite Auflage des Zarnikoschen Buches ist entprechend der fortschreitenden Entwicklung der Rhinologie vollkommen umgearbeitet worden. Obwohl Z. seinen in der 1. Auflage befolgten Grundsätzen treu geblieben ist, findet sich kein Kapitel in dem vorliegenden Buche, das nicht die völlige Neubearbeitung des Stoffes erkennen liesse. Die umfangreiche Literatur ist in zweckmäfsiger Auswahl berücksichtigt; doch überall tritt die subjektive Ansicht des Verfassers als Resultat grosser Erfahrung und klarer, kritischer Beobachtung deutlich hervor. Der 2. Teil des Buches enthält die spezielle Pathologie und Therapie. Z. teilt dieselbe 1. in Erkrankungen der Nase und des Nasenrachens und 2. der Nebenhöhlen. Er behandelt anschaulich — in Kürze, aber doch vollständig — die Missbildungen, Formfehler, äusserliche Traumen der Nase, die Erkrankungen des Naseneinganges, die akuten, chronischen, die mit Atrophie einhergehenden Entzündungen, die infektiösen Granulome, (Tuberkulose, Syphilis, Rotz, Lepra, Sklerom), einige zirkumskripte Entzündungen, Nasenbluten, Fremdkörper, Neubildungen, ferner Erkrankungen der Rachenmandel, Neurosen. Im Abschnitt »Nebenhöhlen« behandelt er in 2 Kapiteln die Entzündungen und Neubildungen.

Wie die I. Hälfte des Buches zeichnet sich auch die vorliegende II. durch seine ausgezeichnet klare, kritische und prägnante Darstellungsweise aus. Gute Abbildungen von Instrumenten und Präparaten (z. T. aus Hartmanns Sammlung) illustrieren den Text, der sich, belebt durch die frische Sprache, sehr angenehm liest. Von vielen zur Anregung und zum Nachdenken veranlassenden Einzelheiten mag hier als Beispiel nur hervorgehoben werden, dass Z. die submuköse Fensterresektion zur Beseitigung von Septumdeviationen als »unersetzlich« erachtet; dieselbe verdient »unter die typischen Operationen eingereiht zu werden, die jeder Nasenarzt beherrschen muss.« Mir scheint allerdings Hartmanns Anteil bei Einführung dieser Operation von Z. etwas unterschätzt zu sein. Sehr beachtenswert in einer Zeit, in der man vielfach geneigt ist, alle Nebenhöhlenempyeme durch breite Eröffnung zu behandeln, scheint mir ferner folgender Satz Zarnikos: »Bei der Frage über unser therapeutisches Handeln haben wir zu fragen: Welche Beschwerden und Nachteile hat der Kranke von seiner Nasenhöhlenaffektion? Welche Beschwerden und Nachteile (ökonomische, kosmetische) müssen wir ihm zumuten, um ihn auszuheilen? Und beide

Dinge haben wir danach zum Vorteil des Kranken ins Gleichgewicht zu setzen. Auf diese Weise gelangen wir öfters dahin, auf eine vollkommene Ausheilung der Erkrankung zu verzichten und uns damit zu begnügen, dass wir den Kranken durch eine konservative Behandlung frei von Beschwerden halten. Und hierbei werden wir zuweilen durch unvermutete Heilungen überrascht, die uns eine Mahnung sind, die Wirksamkeit der konservativen Behandlung nicht zu unterschätzen.«

Eine bessere Einleitung in das Kapitel der konservativen und chirurgischen Behandlung der Nebenhöhleneiterungen kann nach Ansicht des Referenten nicht gedacht werden; sie verdient es gründlich beachtet zu werden. Gewiss finden sich auch manche Anweisungen in dem Buche, bei denen einzelne Spezialärzte eine abweichende Meinung haben werden. Dies ist bei einem subjektiv gehaltenen Werke nicht anders möglich! — Zarnikos Buch stellt eine wesentliche Bereicherung der rhinologischen Literatur dar. Jeder Student und Arzt wird einen verlässlichen Wegweiser in ihm finden!

Verhandlungen des Vereins Süddeutscher Laryngologen. Von Dr. Avellis in Frankfurt a. M. Würzburg, Stubers Verlag 1904.

Besprochen von

Dr. Gustav Brühl in Berlin.

Die 11. Versammlung Süddeutscher Laryngologen war von 63 Teilnehmern besucht. Von gehaltenen 11 Vorträgen und Demonstrationen seien hervorgehoben die von Hermann (Frankfurt a. M.): »Die Kunst des richtigen Athmens und ihre Bedeutung für die Lautbildung«; von Killian (Freiburg): »Bemerkungen zur Radikaloperation chronischer Kiefer- und Stirnhöhleneiterungen«; von Seifert (Würzburg): »Über Amyloïd des Larynx und von Stein (Wiesbaden): »Über die Verwendung der Paraffininjektionen in der Rhinologie«.

Druck von Carl Ritter in Wiesbaden.

XVI.

(Aus der Kgl. chirurgischen Klinik zu Bonn [Prof. Bier].)

Die Behandlung eitriger Ohrerkrankungen mit Stauungshyperämie.

Von Dr. **Wilhelm Keppler**,
Assistent der Klinik.

Die günstigen Resultate, welche bei akuten Entzündungen an den Extremitäten durch die Stauungsbinde erzielt wurden, liessen ihre Anwendung bei den entsprechenden Affektionen des Kopfes von vornherein aussichtsvoll erscheinen. So sind denn die in den letzten $1^1/_2$ Jahren in der Bonner chirurgischen Klinik und im Johannishospital vorgekommenen Entzündungen und Eiterungen von Kopf und Gesicht fast sämtlich mit Stauungshyperämie behandelt worden; mit besonderer Konsequenz aber ist dies Prinzip bei den verschiedenartigsten eitrigen Entzündungen des Mittelohres zur Anwendung gebracht und soll über die dabei gemachten Beobachtungen und Erfolge in nachstehenden Ausführungen berichtet werden.

Wer über Wert und Leistungsfähigkeit eines neuen Verfahrens Aufschluss wünscht, der muss sich in erster Linie von zu engherziger Auswahl fernhalten, er muss zunächst einmal auch an solche Fälle herantreten, die von vornherein schlechte Chancen bezüglich einer Ausheilung bieten. Von solchen Erwägungen geleitet, ist denn einstweilen auch keine der zur Aufnahme gelangten Ohreiterungen von unserer Methode ausgeschlossen worden, sie sind samt und sonders mit Stauungshyperämie behandelt worden, einerlei, ob sie in akutem oder chronischem Stadium zu uns kamen, einerlei vor allem auch, ob sie unkompliziert oder mit Erkrankungen des Warzenfortsatzes kompliziert waren. Es ist verständlich, dass dem Chirurgen die letztgenannten Krankheitsbilder gelegentlich zufallen und so sehen wir unsere Fälle fast ausschliesslich mit komplizierenden Erkrankungen des Schläfenbeines einhergehen. Aber gerade solche Fälle schienen nach den mehr oder weniger analogen Beobachtungen an den Extremitäten ein geeignetes Feld für unsere Methode zu bieten. Denn wenn es uns in einer Reihe von Fällen gelingen konnte, selbst schwere ausgedehnte Osteomyelitiden der langen Röhrenknochen ohne Nekrose zur Ausheilung zu bringen, so waren dieselben Ausgänge bei den entsprechenden Erkrankungen des Schläfenbeines nur noch sicherer zu erwarten. Die hier in Betracht

kommende kleinere Knochenfläche, vor allem aber die bei der glänzenden Gefässversorgung des Kopfes leicht zu erreichende Hyperämisierung mussten hier einem guten Resultate besonders günstig sein. Wir werden weiter unten sehen, wie weit diese theoretischen Erwägungen durch die Praxis gestützt worden sind, zuvor mögen aber Technik und Wirkung der Stauungshyperämie ihre Besprechung finden.

Bezüglich der Technik des Verfahrens kann aus naheliegenden Gründen hier nur das berücksichtigt werden, was für die akuten Entzündungen und Eiterungen des Kopfes mafsgebend ist; wer sich mehr allgemein für diese Frage interessiert, der wird in der Bierschen Abhandlung »Hyperämie als Heilmittel« alles Wissenswerte finden. Es liegt auf der Hand, dass die anatomischen Verhältnisse der Bindenstauung bei Kopfaffektionen von vornherein einen engbegrenzten Raum anweisen, das schnürende Band kann eben nur um den Hals des Patienten befestigt werden, eine Notwendigkeit, der man für den Augenblick allerdings mit einiger Besorgnis begegnen könnte. Es wird aber sehr bald einleuchten, dass eine solche durch nichts begründet ist. Die ausserordentlich starke Gefässversorgung von Kopf und Gesicht bringt es mit sich, dass schon bei relativ geringfügiger Abschnürung eine verhältnismäfsig starke Hyperämie dieser Teile zu erzielen ist; ein Druck, der an den Extremitäten noch keinerlei Stauungserscheinungen hervorruft, reicht hier schon vollkommen aus, um die stärkste Reaktion hervorzubringen, und diese Unterschiede in den anatomischen Verhältnissen machen bei der Kopfstauung ein Abweichen von der für gewöhnlich geübten Technik möglich. Es ist nicht nötig, dass analog den Extremitäten nun auch der Hals des Patienten in mehreren Gängen von einer Stauungsbinde fest umschlungen wird, mit einem einfachen elastischen Bande ist hier dasselbe zu erreichen. Wir haben uns in unseren Fällen ausschliesslich auf die Anwendung eines einfachen Baumwollgummibandes beschränken können, das bei einer Breite von durchschnittlich 3 cm (bei Kindern 2 cm!) dem Hals des Patienten nach Art eines Strumpfbandes unter gelindem Druck angelegt wird. Die Länge des Bandes lassen wir beinahe bis an die Halsweite des betreffenden Patienten heranreichen. An dem einen Ende mit einem Haken, an dem andern mit einer Anzahl verschieden weit stehender Ösen versehen, wird mit einem nach angeführter Regel verpassten Bande jedwede Stauung innerhalb der angemessenen Grenzen zu ermöglichen sein, auch lässt sich ohne jede Schwierigkeit ein Wechsel des jeweiligen Stauungsgrades vollziehen; wie weit man übrigens nach dieser Richtung hin gehen darf, soll bei Be-

sprechung der Wirkungsweise unseres Mittels noch eingehender erörtert werden.

Wird man an den Extremitäten den Sitz der Binde häufiger wechseln, um Druckerscheinungen nach Möglichkeit zu begegnen, so ist dies am Hals naturgemäfs unmöglich, man wird aber im grossen und ganzen auch darauf verzichten können, schon deshalb, weil der gelinde Druck hier kaum zu empfindlicheren Störungen reichen dürfte. Immerhin möge man sich eine Reihe von Vorsichtsmafsregeln zu nutze machen! Die mitunter recht empfindliche Haut des Halses lässt es zunächst ratsam erscheinen, das Gummiband wenigstens mit einer einfachen Lage einer gewöhnlichen Mullbinde zu unterfuttern, mehrmalige Touren dürften im allgemeinen nicht zu empfehlen sein, weil sie ohne Frage den gleichmäfsigen, elastischen Druck des Bandes beeinträchtigen. Der grösste Druck wird naturgemäfs dort ausgeübt werden, wo man die Binde einhakt; wir pflegen daher diese Stelle auf die mehr druckgewohnte Nackenhaut zu verlegen; Unterpolsterung mit einer kleinen Platte Filz wird jeden Rest von unangenehmem Druckgefühl beseitigen. Dass die untergelegte Binde keine Falten werfen darf, möge als selbstverständlich nur beiläufig Erwähnung finden. Will man schliesslich noch ein Übriges tun, so möge man durch tägliche Waschungen mit Kampferspiritus eine Abhärtung der Haut anstreben. Sollten sich trotz dieser Vorkehrungen in seltenen Fällen einmal kleine Druckusuren der Haut bemerkbar machen, so ist hierin keinesfalls eine Kontraindikation gegen die Fortsetzung der Behandlung zu erblicken; solche Hautstörungen pflegen sich bei geeigneter Behandlung (Pudern!) auch unter der liegenden Binde zurückzubilden; immerhin möchten wir für solche Fälle mehrmalige Stauungspausen am Tage empfehlen und raten ausserdem die Gummibinde mit einer mäfsig dicken Lage Watte zu unterfuttern.

Sollte in seltenen Fällen der gewünschte Grad von Hyperämie mit Hülfe des einfachen Gummibandes nicht zu erreichen sein, so möge man in erster Linie auf den Henleschen Apparat zurückgreifen; es ist das ein Hohlschlauch, der mit einem Gebläse versehen, vom Munde des Kranken selbst aufgeblasen werden kann. Derselbe ermöglicht im allgemeinen stärkere Grade von Stauung, ohne an Ort und Stelle lästige Druckwirkungen zu verursachen; er wird aber schon seiner Fülle wegen im allgemeinen nur wenig von seinem Träger geschätzt und speziell zur Nachtzeit als lästiges Hindernis empfunden. Es kommt hinzu, dass er der Dicke des Halses jedesmal aufs genaueste angepasst sein muss, andernfalls er sich leicht asymmetrisch aufbläht und nun eine empfind-

liche, ungleichmäſsige Druckwirkung ausübt. Einen ausschlaggebenden Vorzug können wir nach alledem dem genannten Apparat keineswegs beimessen.

In besonderen Fällen (etwaige Wunden etc. am Hals!) wäre schliesslich noch daran zu denken, durch Umwickeln einer Flanellbinde in diversen Touren den gewünschten Stauungsgrad herbeizuführen; von der Möglichkeit dieses Verfahrens haben wir uns experimentell überzeugen können. Die Flanellbinde wirkt aber zunächst schon lästig durch die dabei erzeugte Hitze; da weiterhin schon ziemlich breite Bindenstücke benutzt werden müssen, so wird die Anwendung bei tiefer am Halse herabreichenden Drüsengeschwülsten, wie wir sie mehrfach unter unseren Fällen beobachtet haben, von vornherein unmöglich sein. Wir selbst sind in keinem unserer Fälle zur Anwendung der weichen Flanellbinde gezwungen worden, überhaupt dürfte ihre Benutzung in praxi so gut wie unnötig sein, der Vollständigkeit wegen sollte aber die Möglichkeit des Verfahrens nicht übergangen werden.

Alles in allem glauben wir daher, dem oben beschriebenen einfachen Gummiband für die Halsstauung den Vorzug geben zu sollen, nur raten wir, dasselbe alle paar Tage durch ein neu angefertigtes Exemplar zu ersetzen, da die Elastizität auch des stärksten Gummis sehr bald bei der Benutzung (Schweiss!) nachlässt und die hyperämisierende Kraft dadurch mehr und mehr an Intensität verlieren wird. Die Billigkeit dieser einfachen Bänder dürfte den empfohlenen Wechsel wohl ausnahmslos ermöglichen; wenn man sich überdies bei Anfertigung der neuen Binde an das eimmal als gut erprobte Maſs hält, so wird man sich dadurch ein abermaliges Ausprobieren des richtigen Stauungsgrades ersparen. Auf die Stauungsdauer werden wir noch weiter unten zu sprechen kommen.

Hinsichtlich der Wirkung der Kopfstauung können wir im wesentlichen nur das bestätigen, was bereits für die Extremitäten genauer beschrieben ist; wie bei allen anderen Erkrankungen, wo immer die Stauung angezeigt ist, so sticht auch hier wieder die schmerzstillende Eigenschaft des Mittels am meisten in die Augen; die rasche Linderung oder gar Stillung der Schmerzen ist hier wie dort eines der konstantesten und meist sehr rasch auftretenden Symptome: Kranke, die Nächte hindurch vergebens Schlaf gesucht, finden manchmal schon nach einmaliger Anwendung die ersehnte Ruhe wieder; grosse Drüsenpakete, die bei leisester Berührung zu lauten Schmerzensäusserungen Anlass geben, sind nach kurzer Hyperämisierung manchmal selbst gegen starke

Druckwirkungen völlig indolent geworden und man sieht ihren Träger, der heute noch vor Schmerzen kaum den Kopf zu rühren wagte, womöglich morgen schon ausgiebige Bewegungen ungestraft vollführen. Der innige Zusammenhang zwischen Hyperämie und Schmerzstillung dürfte aber durch nichts eklatanter erwiesen sein, als durch die oft zu machende Erfahrung, dass in der kurzen Zeit der Stauungspause die alten Schmerzen von neuem wieder auftreten. Solche Beobachtungen pflegen den Kranken meist rasch mit unserem Mittel zu befreunden und es ist mehr wie erklärlich, wenn wir ihn mitunter von selbst auf ein vorzeitiges Wiederanlegen der Binde drängen hören. So hat also die prompte Linderung der Schmerzen als die prägnanteste und auffälligste Erscheinung des Mittels zu gelten und wenn wir weiterhin diese Erscheinung kaum in einem unserer Fälle vermisst haben, so dürfte sie als Symptom von grosser Konstanz gewissermafsen die Quittung über den richtigen Grad der Stauung abgeben.

Sollte der Kranke jemals über eine anhaltende Steigerung der Schmerzen klagen, so wird die Binde nie und nimmer richtig liegen, sie wird in solchen Fällen für gewöhnlich zu fest liegen und ist eine sofortige Lockerung zu verlangen, wir halten diese Lockerung selbst bei dem einfachen Gefühle von Druck und Schwere im Kopfe für angezeigt, möchten aber den Rat erteilen, den Stauungsgrad nur langsam, stufenweise herabzumindern. Gerade dem Anfänger in unserer Methode dürften die unterstützenden Angaben des Patienten erwünscht sein und wir können daher nur empfehlen, das Verfahren zunächst einmal an Erwachsenen zu erproben. Hat man an solchen Fällen erst einige Male das gesamte Bild genauer studiert, so wird man bald auch die bei der Stauung auftretenden objektiven Symptome richtig beurteilen lernen. Immerhin sollen unsere Erfahrungen auch über diesen Punkt nicht verschwiegen werden. Die Binde wird im allgemeinen richtig liegen, wenn das Gesicht des Kranken sich leicht bläulich-rot verfärbt und ein etwas geschwollenes, gedunsenes Aussehen darbietet; geht die Ohreiterung ausserdem mit entzündlichen Komplikationen des Warzenfortsatzes einher, so werden wir bald auch ein rotes, feuriges Ödem hinter dem kranken Ohre entstehen sehen, aber während wir bei den akuten Eiterungen der Extremitäten diese entzündliche Röte manchmal schon nach einmaliger Stauung bis an den Rand der Binde herantreten sehen, pflegt sie am Kopfe meistenteils auf Ort und Stelle der Erkrankung beschräukt zu bleiben, nur bei den grossen konsekutiven Drüsenpaketen sehen wir bisweilen ausgebreitetere Entzündungserscheinungen auftreten.

Eine gewisse ödematöse Schwellung wird im allgemeinen rasch bis an den Bindenrand heranreichen, immerhin sind aber auch in dem Auftreten des Ödems kolossale Unterschiede zu beobachten; Fälle, in denen die Weichteile des Halses in Gestalt ödematöser Säcke über die Binde herabhängen, wechseln wieder mit solchen, wo die schon erwähnte Gedunsenheit des Gesichtes das einzige Symptom der serösen Durchtränkung darstellt.

Was nunmehr die Zeit der Stauung anlangt, so haben wir auch hier wieder, im Gegensatz zur Tuberkulosebehandlung längere Stauungsperioden für angezeigt gehalten; in Übereinstimmung mit dem gleichen Verfahren an den Extremitäten haben wir auch die Kopfstauung auf durchschnittlich 20—22 Std. pro die ausgedehnt; so weit Abweichungen von dieser Regel stattgefunden, wird dies in den betreffenden Krankenberichten vermerkt werden. Im übrigen wird man auch hier den individuellen Verhältnissen Rechnung tragen. Sollte der Kranke einmal mit einem aussergewöhnlichen Ödem auf die Binde antworten, so möge dieselbe schon 1 Stunde länger fortbleiben, als in Fällen, wo nur wenig von entzündlicher Reaktion zu beobachten ist. Bei den glänzenden Zirkulationsverhältnissen wird sich das Gesicht aber auch in den extremsten Fällen nach wenig Stunden Staufreiheit dem gewohnten Aussehen wieder genähert haben, so dass im allgemeinen eine 20stündige Stauung wohl nicht zu hoch gegriffen ist. In demselben Grade, wie das Leiden sich bessert, kann man die Stauungsperioden entsprechend verkürzen, doch darf man nicht zu früh damit beginnen, wir lassen die Binde wenigstens eine Anzahl Stunden hindurch (10—12 pro die!) auch dann noch tragen, wenn die entzündlichen Erscheinungen bereits einige Zeit abgeklungen sind; man kann sich diese Vorsicht um so mehr zu nutze machen, als der Kranke dadurch nicht einmal an seiner Arbeit gehindert wird. Eine Störung durch die Binde haben wir niemals beobachten können, selbst bei Arteriosklerotikern haben wir verschiedentlich zur Kopfstauung greifen dürfen ohne je eine schädliche Einwirkung zu erleben.

Der Einfluss der Stauung auf die Eiterung selbst ist fast genau so verschieden und mannigfach, wie dies für die gleichen Verhältnisse an den Extremitäten bereits beschrieben ist. Wir sehen auch hier wieder beginnende Eiterungen zum Stillstand resp. zur Resorption gelangen, während in andern Fällen — analog den entsprechenden Beobachtungen an den Extremitäten — heisse Abszesse mehr oder weniger rasch in kalte umgewandelt werden; nachdem wir heute noch das typische Bild der akut entstandenen Eiteransammlung mit seinen Kardinalsymptomen

vor uns haben, ist nach wenigen Tagen von alledem nur noch der Tumor übrig geblieben, aber die fluktuierende Schwellung zeigt sich nunmehr von normaler, höchstens etwas verdünnter Haut bedeckt, sie fühlt sich nicht mehr heisser an, als ihre Umgebung und ist gegen mechanische Insulte unempfindlich geworden; die Temperatur ist zur Norm herabgesunken und mit der gesamten Änderung hat eine zunehmende Besserung des Allgemeinbefindens gleichen Schritt gehalten. In einem dieser Fälle, wo wir den Abszessinhalt mit der Pravazschen Spritze verfolgen konnten, war eine allmähliche Umwandlung des Eiters in seröse Flüssigkeit zu konstatieren; da wir aber unbekümmert um solche Beobachtungen im Prinzip auf eine möglichst frühzeitige Incision etwaiger Warzenfortsatzabszesse gehalten haben, so konnten wir nach dieser Richtung keine weiteren Erfahrungen sammeln. Nach den viel zahlreicheren Beobachtungen aber, die wir bei den verschiedensten Eiterungen der Extremitäten (spec. Empyeme der Gelenke!) machen konnten, ist man nachgerade versucht, den soeben geschilderten Modus als ein regelmäfsiges Produkt der Stauung hinzustellen, um so mehr, als auch spec. bei Kopfeiterungen, der nach Abszessspaltung für gewöhnlich zu beobachtende Verlauf in diesem Sinne entscheiden dürfte. Während wir die Eiterungen an den Extremitäten vorab wohl in den meisten Fällen durch die Stauung vermehrt sehen, meist in der Weise, dass die anfangs nur geringe Absonderung sehr bald zur reichlichen Ausscheidung eines dicken, rahmigen Eiters führt, sehen wir die Sekretion nach Abszessspaltungen am Kopfe für gewöhnlich schnell sistieren; selbst da, wo wir grosse Abszesse über dem Warzenfortsatz eröffnet haben, ist die Eiterung meist binnen kurzem abgelaufen und dieser Ablauf pflegt mit Regelmäfsigkeit derart von statten zu gehen, dass das eitrige Sekret sehr bald einer serösen Abscheidung Platz macht, die ihrerseits dann — für gewöhnlich wenigstens — in einigen Tagen zum Stillstand gelangt.

Dass der Eiter unter der Binde anfing zu stinken oder gar Gasblasen abzusondern, haben wir bei unseren Fällen von Kopfstauung niemals beobachten können; da wir aber an den Extremitäten, wenn auch in vereinzelten Fällen, derartige Veränderungen entstehen sahen, so sei immerhin auch auf diese Möglichkeit aufmerksam gemacht mit dem Hinzufügen, dass wir eine Verschlimmerung des jeweiligen Zustandes niemals davon haben eintreten sehen.

Bezüglich des Einflusses der Stauung auf entzündliche Schwellungen und Ödeme gilt das, was wir über diesen Punkt bereits an den Ex-

tremitäten gelernt haben, für die Kopfstauung wohl noch in erhöhtem Mafse. Wir sehen auch hier die entzündlichen Schwellungen zunächst auf fast das Doppelte des ursprünglichen Volumens anwachsen, um dann bald schneller, bald langsamer, wieder zur Norm zurückzukehren, ohne dass die Binde inzwischen dauernd weggelassen wäre. Wir werden auf all diese Punkte bei unseren Krankenberichten nochmals zurückkommen. Ehe wir uns aber der Beschreibung der Fälle zuwenden, möchten wir noch einige Bemerkungen über die spezielle Seite der Behandlung vorausschicken. Dieselbe wird sich naturgemäfs verschieden zu gestalten haben, je nachdem nur einfache Mittelohreiterungen oder aber komplizierende Erkrankungen des Warzenfortsatzes zur Behandlung stehen. In ersteren Fällen werden wir uns im allgemeinen auf die Stauung beschränken können, vor allem dann, wenn der Patient erst nach Perforation des Trommelfells unsere Hilfe aufsucht und nach Lage und Weite der spontan entstandenen Öffnung ein genügender Abfluss garantiert ist. Sollte diese Bedingung nicht erfüllt sein, so ist eine sofortige Erweiterung der Spontanperforation vorzunehmen oder gar eine zweite Öffnung an geeigneterer Stelle zuzufügen. Ist es aber überhaupt noch nicht zur Perforation gekommen, so wird man ungesäumt zur Paracentese schreiten, wo nur eine verdächtige Vorwölbung oder Verfärbung des Trommelfells eine Eiterretention vermuten lässt, in der wohlbegründeten Hoffnung, durch diesen kleinen Eingriff folgenschweren Komplikationen zu begegnen oder schon bestehende günstig zu beeinflussen. Und was von der Eiteransammlung in der Trommelhöhle gilt, das gilt in eben demselben Mafse von den Abszessen des Warzenfortsatzes. Wo nur der leiseste Verdacht einer Eiterung über dem Processus besteht, da schneide man ohne Zögern auf dieselbe ein und sei es selbst auf die Gefahr einer irrigen Diagnose hin. Auch in solchen Fällen wird man keinen Schaden mit der kleinen Inzision stiften, in manchen anderen aber wird die Integrität des Knochens durch dieses frühzeitige Eingreifen in Verbindung mit Stauungshyperämie zu retten sein.

Wenn wir im Anfang unserer Hyperämie-Behandlung nicht immer nach den soeben entwickelten Grundsätzen verfahren sind, so haben wir sie lediglich dem eingehenden Studium der Methode zum Opfer gebracht; aber sind wir auch im allgemeinen nicht schlecht dabei gefahren, so ist es uns doch niemals in den Sinn gekommen, diese abwartende Stellung zu einem Prinzip auszubauen; unser Prinzip ist vielmehr das alte: »Ubi pus, ibi evacua« und zwar sobald als möglich. Über die Grösse des Schnittes möchten wir zur Zeit noch keine endgültigen Regeln aufstellen; im

allgemeinen glauben wir aber kleinere Inzisionen empfehlen zu sollen und halten grössere Schnitte lediglich bei den mehr in der Tiefe gelegenen Drüsenabszessen für zweckentsprechender. Im übrigen dürfte dieser Frage kaum eine einschneidende Bedeutung zukommen; von einschneidender Bedeutung ist vielmehr das prinzipielle Fortlassen jedweder Drainage oder Tamponade, da solche gröberen Eingriffe fraglos schlecht vertragen werden und leicht zu einer dauernden Schädigung der Gewebe spez. des Knochens führen. Die Wunde wird lediglich mit einem sterilen Schutzverbande bedeckt und täglich durch kräftiges Ausdrücken von ihrem Eiter befreit. Es ist selbstverständlich, dass hierzu auch die neuerdings für die Praxis verwertbar gemachten Saugapparate mit Vorteil verwandt werden könnten, wir haben aber vorläufig davon abgesehen, um uns reine Beobachtungen zu sichern. Dass die von Bier inaugurierte Saugbehandlung neuerdings auch zur Heilung eitriger Mittelohrentzündungen herangezogen ist, sei hier nur beiläufig erwähnt.

Wenn durch die Stauungsbehandlung so ziemlich alles umgestossen wird, was als unerschütterlich feststehend in der Beurteilung und Behandlung akuter Eiterungen gegolten hat, so erscheint eine genauere Wiedergabe der Krankenberichte schon von diesem Gesichtspunkte aus mehr als gerechtfertigt; wir möchten aber auch deshalb kein Verzicht darauf leisten, weil nur auf diese Weise den immer wieder auftauchenden falschen Vorstellungen über unsere Methode wirksam begegnet werden kann; bei dem nicht sehr umfangreichen Material von 20 Fällen dürfte unser Wunsch ohnehin nicht auf grössere Schwierigkeiten stossen. Die von uns erzielten Resultate lassen eine Unterscheidung in akute und chronische Fälle am geeignetsten erscheinen. Der genauere Ohrbefund ist in den meisten Fällen von Herrn Privatdozenten Dr. Eschweiler erhoben worden; ich spreche demselben auch an dieserStelle nochmals meinen besten Dank aus.

A. Akute Fälle.

I. M. M. 10 Jahre alt.

Anamnese: Vor einem Jahre Scarlatina, sonst stets gesund; vor nunmehr vier Wochen bekam dann die Kleine mit einem Male heftige Schmerzen im linken Ohr, die erst zwei Tage später nach Entleerung eines reichlichen, angeblich gelblich gefärbten Exsudates nachliessen. Da die Eiterung aus dem Ohr in unverminderter Stärke fortbesteht und überdies seit einigen Tagen heftige Schmerzen in den benachbarten Schädelknochen geklagt werden, wird Patientin der Klinik zugeführt.

18. Febr. 1905. Status: Wir finden ein kräftig entwickeltes Kind mit gesunden inneren Organen. Der Kopf wird nach der linken Seite geneigt gehalten und kann nur unter Schmerzen aus dieser Stellung herausgebracht werden. Die obere Gehörgangswand zeigt diffuse Schwellung und Senkung. Das Trommelfell ist stark geschwollen und gerötet und lässt in der unteren Hälfte eine punktförmige Perforation erkennen, aus der reichlich schleimig-eitrige Flüssigkeit hervorquillt. Die Weichteile über dem Warzenfortsatz sind in weiterer Ausdehnung ödematös geschwollen und gerötet, Fluktuation ist aber nicht mit Sicherheit nachweisbar. Bei Druck auf die entzündeten Partien wird lebhaftes Schmerzgefühl geäussert. Die Temperatur beträgt bei Achselmessung 37,9°.

Therapie: Die Behandlung beschränkt sich auf die Anwendung von Stauungshyperämie, 22 Std. pro die.

20. Febr. 1905. Die Stauung ist ziemlich fest vertragen und bietet das Gesicht die charakteristische blaurote Verfärbung dar. Die Partie über dem Warzenfortsatz hat ihre Druckempfindlichkeit fast völlig verloren, ohne dass sich ihr entzündetes Aussehen wesentlich geändert hätte. Die Schwellung ist vielmehr unter der Stauung noch deutlicher geworden, ohne dass Fluktuation nachzuweisen wäre. Der Gehörgang wird durch tägliches Austupfen von seinem eitrigen Inhalt befreit und mit einem sterilen Tampon abgeschlossen, im übrigen bleibt die Behandlung dieselbe. Temperatur normal.

25. Febr. Unter täglich fortgesetzter Stauung ist die Schmerzhaftigkeit nunmehr völlig gewichen; auch Rötung und Schwellung über dem Warzenteil sind allmählich zurückgegangen, sodass sich der Processus wieder von normaler Haut bedeckt zeigt. Die anfangs reichliche Eiterentleerung aus dem Ohr ist in merklicher Abnahme begriffen. Temperatur normal. Therapie dieselbe.

4. März. Die Ohreiterung sistiert nunmehr völlig; die Gegend des Warzenfortsatzes zeigt normales Aussehen. Die Stauung wird daher fortgelassen.

8. März. Patientin wird heute geheilt entlassen. Das Trommelfell ist abgeblasst, sodass der Hammerfortsatz wieder deutlich sichtbar ist, der Sitz der Perforation ist nicht mehr zu entdecken. Das Hörvermögen ist normal.

Heilungsdauer 18 Tage.

II. W. Fr. W., 31 Jahre alt.

Anamnese: Pat. gibt an, in den letzten Jahren wiederholt an linksseitigem Ohrfluss gelitten zu haben; nachdem das Leiden dann scheinbar längere Zeit zum Stillstand gekommen war, stellten sich vor nunmehr vier Wochen von neuem heftige Schmerzen im linken Ohr ein, die mit höheren Fiebersteigerungen einhergingen; die entzündlichen Erscheinungen kamen erst zum Schwinden, als einige Tage später die Entleerung eines reichlichen dünnflüssigen Eiters aus dem kranken Ohr

erfolgte. Die Sekretion soll seitdem in unverminderter Stärke fortbestanden haben. Da sich ausserdem seit etwa 14 Tagen bohrende Schmerzen in den benachbarten Schädelknochen eingestellt haben, sucht Pat. klinische Hilfe nach.

15. Mai 1904. Status: Kräftig gebauter Mann mit gesunden inneren Organen. Die Gegend des linken Ohres ist derart geschwollen, dass schon von weitem eine deutliche Asymmetrie des Kopfes sichtbar ist. Das linke Ohr steht stark vom Kopfe ab; die Gegend hinter demselben ist in über handtellergrosser Ausdehnung ödematös geschwollen und feurig gerötet; die Rötung ist auf Druck ausserordentlich schmerzhaft, Fluktuation ist aber mit Sicherheit nicht nachweisbar. Der linke äussere Gehörgang ist mit einem dicken, übelriechendem Eiter völlig ausgefüllt. Nach Wegtupfen desselben zeigt sich eine ausgesprochene Schwellung und Senkung der oberen Gehörgangswand. Das Trommelfell ist in ganzer Ausdehnung gerötet und geschwollen und lässt in der unteren Hälfte eine grössere Perforation erkennen. Das Hörvermögen ist linkerseits völlig aufgehoben; Temperatur bei der Aufnahme 37,6 °.

Therapie: Lediglich Stauungshyperämie am Hals, 12 Stunden pro die; es kommt in diesem Falle der Henlesche Schlauch zur Anwendung.

16. Mai. Die Stauung ist ziemlich fest vertragen und kommt ihre Wirkung zunächst schon in der ausgesprochenen cyanotischen Verfärbung des Gesichtes zum Ausdruck. Die Schmerzhaftigkeit des Warzenfortsatzes hat unter der Stauung entschieden nachgelassen. Die Sekretion aus dem Ohr ist bisher nicht beeinflusst; der Eiter wird durch häufiges Austupfen des äusseren Gehörgangs fortgeschafft, im übrigen bildet die 12stündige Stauung die einzige Behandlung.

25. Mai. Unter der beschriebenen Behandlung hat die Schmerzhaftigkeit des Warzenfortsatzes konsequent abgenommen; es ist diese Erscheinung besonders deutlich, während die Binde liegt; man kann dann schon einen recht beträchtlichen Druck ausüben, ohne Schmerzen hervorzurufen. Gleichzeitig mit der Schmerzhaftigkeit sind auch die lokalen Entzündungserscheinungen mehr und mehr zurückgegangen: die bei der Aufnahme scheinbar in Entwickelung befindliche eitrige Einschmelzung ist nicht eingetreten. Rötung und Schwellung sind fast völlig geschwunden und der Warzenfortsatz zeigt sich wieder von normalen Weichteilen bedeckt. Die Sekretion aus dem Ohr ist entschieden spärlicher geworden, das Trommelfell ist in toto abgeschwollen, in der unteren Hälfte ist aber immer noch die Perforationsöffnung sichtbar, aus der von Zeit zu Zeit etwas Eiter hervorquillt. Therapie dieselbe.

2. Juni. Der Ausfluss aus dem kranken Ohr sistiert seit einigen Tagen völlig; eine krankhafte Veränderung des Warzenfortsatzes ist nicht mehr nachzuweisen. Subjektives Wohlbefinden. Therapie dieselbe.

13. Juni. Pat. kommt heute ohne Beschwerden mit völlig normalem Befund zur Entlassung; er erhält die Weisung, die Stauungsbinde noch einige Zeit weiterzutragen. Heilungsdauer 4 Wochen.

Nachuntersuchung im Dezember 1904. Subjektives Wohlbefinden. Der Trommelfellbefund ist normal, der Sitz der alten Perforation ist nicht mehr zu entdecken. Hörvermögen intakt.

III. Kn. H., 21 Jahre alt.

Anamnese: Früher angeblich stets gesund, erkrankte Patient im Januar dieses Jahres an Influenza, in deren Verlauf sich mit einem Male heftige Schmerzen im linken Ohr einstellten; dieselben schwanden erst, nachdem es kurze Zeit später zur Entleerung eines serös-sanguinolenten Sekrets gekommen war; 14 Tage später wurde der Kranke als geheilt aus der Behandlung des Arztes entlassen. Anfang März stellten sich dann von neuem die heftigsten Ohrenschmerzen ein, die sehr bald auch zu ausgesprochener Druckempfindlichkeit des Warzenfortsatzes führten. Pat. wird daher der Klinik überwiesen.

Status 11. März 1905. Gesund aussehender Mann, dessen innere Organe keine Abweichungen von der Regel erkennen lassen. Das linke Ohr ist deutlich vom Kopf abgedrängt; die Weichteilbedeckungen über dem linken Warzenteil sind in grösserer Ausdehnung ödematös geschwollen und gerötet; schon geringfügiger Druck wird ausserordentlich schmerzhaft empfunden. Fluktuation ist mit Sicherheit nicht nachzuweisen. Die obere Gehörgangswand zeigt eine beträchtliche Senkung sodass das Trommelfell nur in ganz geringer Ausdehnung sichtbar ist; es findet sich getrübt und deutlich vorgewölbt. Temperatur 37,9°.

Therapie: Die Behandlung beschränkt sich einstweilen auf die Anwendung von Stauungshyperämie, 22 Std. pro die; es wird, wie gewöhnlich, das einfache Gummiband um den Hals gelegt.

14. März. Nachdem die Temperatur sich an den beiden letzten Tagen in den normalen Grenzen gehalten hat, zeigt sie heute früh mit einem Male einen Anstieg auf 38,1°. Da ausserdem die Schwellung über dem Warzenfortsatz zugenommen hat und deutliche Fluktuation zu fühlen ist, wird mit einem zirka 3 cm langen Schnitt auf den Knochen eingegangen, nach Spaltung des Periostes entleert sich eine geringe Menge serös-eitriger Flüssigkeit. Die Operationswunde wird lediglich mit einem sterilen Schutzverband bedeckt und zwei Stunden später von neuem Stauungshyperämie eingeleitet.

15. März. Die Stauung wird ziemlich fest vertragen und hat zu einer ausgesprochenen cyanotischen Verfärbung des Gesichtes geführt; die Partie über dem Warzenfortsatz zeigt die bekannte reaktive Rötung und Schwellung. Der Verband zeigt sich nur wenig angefeuchtet, bei Druck tritt aber sofort Eiter zwischen den Wundrändern hervor. Da das Trommelfell immer noch die genannte Vorwölbung aufweist, wird zur Paracentese geschritten, es entleert sich eine mäfsige Menge eitriger Flüssigkeit. Die Therapie bleibt im übrigen dieselbe. Temperatur normal.

17. März. Aus dem Gehörgang entleert sich immer noch etwas Eiter; die nähere Umgebung der Wundränder zeigt sich nach wie vor

gerötet, bei Druck kommt immer noch eitriges Sekret in mäfsiger Menge zum Vorschein. Therapie dieselbe.

26. März. Die Eiterung aus dem Ohr sistiert seit einigen Tagen völlig; die Operationswunde über dem Processus ist frisch vernarbt, auch bei stärkerem Druck kommt kein Sekret mehr zum Vorschein; die entzündlichen Erscheinungen an Ort und Stelle sind völlig geschwunden. Die Stauung wird von heute ab fortgelassen.

14. April. Nachdem keinerlei Störungen wieder aufgetreten sind, wird Patient heute nach Hause entlassen. Der objektive Befund von Ohr und Processus ist völlig normal, Flüstersprache wird auf 12 m ohne Mühe wahrgenommen.

Heilungsdauer 4 Wochen. —

1. Juli 04. NB. Wie wir einer brieflichen Mitteilung entnehmen, befindet sich Pat. dauernd wohl und arbeitsfähig.

IV. M. J., 13 Jahre alt.

Anamnese: Der früher angeblich stets gesunde Knabe erkrankte kurz vor Weihnachten an einer hartnäckigen Influenza, in deren Verlauf sich bald heftige Schmerzen im linken Ohr einstellten; obwohl schon nach wenigen Tagen Spontanperforation des Trommelfells mit profuser Eiterentleerung eintrat, bildete sich kurze Zeit später unter fieberhaften Begleiterscheinungen eine schmerzhafte Anschwellung hinter dem Ohr, die von dem zugezogen enArzt mit kalten Umschlägen behandelt wurde; gleichzeitig wurden gegen die Ohreiterung tägliche Ausspritzungen angewandt. Da eine Besserung bisher nicht eingetreten, wird Patient der Klinik zugeführt.

Status 23. Jan. 1905. Auffallend blass und elend aussehender Junge mit einem Körpergewicht von nur 56 Pfd.; die inneren Organe erweisen sich als gesund, der Urin ist frei von Eiweiss. Aus dem linken Gehörgang entleert sich massenhaft fötider Eiter. Nach Wegtupfen desselben tritt das Trommelfell gerötet und geschwollen zu Tage; in seiner hinteren Hälfte ist eine punktförmige Perforation sichtbar, aus der fortwährend Eiter nachquillt. Der äussere Gehörgang ist durch Senkung und Schwellung der oberen Gehörgangswand spaltförmig verengt. Die Ohrmuschel ist stark vom Kopf abgedrängt; hinter derselben findet sich eine fast hühnereigrosse Schwellung, welche deutliche Fluktuation darbietet; die Haut über derselben ist nur noch wenig gerötet, zeigt sich aber entschieden verdünnt. Temperatur bei der Aufnahme 37,6°.

Therapie: Der Abszess über dem Warzenfortsatz wird in gut 1 cm langer Ausdehnung angestochen, worauf eine wider Erwarten reichliche Eiterentleerung folgt; der Rest wird nach Möglichkeit ausgedrückt, bis sich eine leicht sanguinolente Verfärbung beimischt. Die eingeführte Kornzange stösst auf die in grösserer Ausdehnung vom Periost entblössten Teile des Schläfenbeins; der Knochen zeigt — soweit er zu Tage liegt — eine gräulich-weisse Verfärbung. Die

Wunde wird nicht austamponiert, sondern lediglich mit einem lockeren sterilen Schutzverband bedeckt; in den Gehörgang wird ein steriler Gazetampon eingeführt. Zwei Stunden post operationem wird Stauungshyperämie am Halse eingeleitet.

24. Jan. Die Binde ist wie gewöhnlich 22 Stunden liegen gelassen; die blassfahle Gesichtsfarbe von gestern ist heute durch den charakteristischen bläulich-roten Farbenton verdrängt. Aus dem Ohr entleert sich noch reichlich fötider Eiter; der Verband über dem Warzenfortsatz zeigt sich aber nur wenig angefeuchtet; auch bei Druck treten nur einige Tropfen trüb-seröser Flüssigkeit zwischen den Wundrändern hervor: es steht diese minimale Sekretion in auffallendem Gegensatz zu der grossen Wundhöhle. Die nächste Umgebung der Inzision zeigt die gewohnte reaktive Rötung und Schwellung. Temperatur normal.

Therapie: Der Eiter im Gehörgang wird mehrmals am Tage ausgetupft und die Wundhöhle über dem Processus wird einmal täglich durch Druck von ihrem Inhalt befreit, im übrigen wird die 22stündige Stauung fortgesetzt.

30. Jan. Die Eiterung aus dem Ohr hat merklich nachgelassen; die entzündlichen Erscheinungen über dem Warzenfortsatz sind mehr und mehr zurückgegangen, aus der Inzisionswunde treten bei Druck aber immer noch einige Tropfen trüb-seröser Flüssigkeit hervor. Die Behandlung bleibt in allen Punkten dieselbe.

7. Febr. Seit 2 Tagen ist ein gänzliches Versiegen der Eiterung zu beobachten; der in den Gehörgang eingeführte Tampon bleibt trocken; die Ränder der Operationswunde sind mit einander verklebt. Die Stauung wird auf 12 Stunden pro die reduziert.

13. Febr. Die Stauung ist bereits seit einigen Tagen fortgelassen. Der Trommelfellbefund ist normal, selbst der Sitz der früher festgestellten Perforation ist nicht mehr zu entdecken. Über dem völlig unempfindlichen Warzenfortsatz ist eine kaum 1 cm lange frei verschiebliche, lineäre Narbe sichtbar. Das Hörvermögen ist intakt. Patient wird naeh Hause entlassen.

Heilungsdauer 3 Wochen. —

V. Fr. H., 5 Jahre alt.

Anamnese: Der früher stets gesunde Knabe klagt seit etwa 10 Tagen über linksseitige Kopfschmerzen, die vornehmlich nach dem Scheitel hin ausstrahlen sollen. Seit 2 Tagen werden die Schmerzen mehr in die Gegend hinter dem Ohr verlegt; hier ist auch den Eltern seit gestern eine entzündliche Schwellung aufgefallen, die ausserordentlich druckempfindlich ist.

Status 19. Novbr. 1904. Kräftig entwickeltes Kind mit gesunden inneren Organen. Das linke Ohr ist deutlich vom Kopf abgedrängt, die ganze Ohrmuschel ist gerötet und geschwollen; Rötung

und Schwellung zeigen vor allem auch die Weichteilbedeckungen hinter dem Ohr; bei Druck auf die entzündlichen Partien wird über heftige Schmerzen geklagt; Fluktuation ist aber zur Zeit nicht nachweisbar. Das Trommelfell ist in seinem ganzen Bereiche stark getrübt und lässt keine Einzelheiten erkennen. Der äussere Gehörgang ist leicht gerötet und geschwollen. Sekretion besteht augenblicklich nicht. Temperatur 38,0°.

Therapie: Die Behandlung beschränkt sich einstweilen auf die Anwendung von 10stündiger Stauungshyperämie. —

22. Novbr. Es wird heute eine Probeparacentese des scheinbar sehr dicken Trommelfells vorgenommen, es entleert sich nur wenig Blut, kein Eiter. Die Partie hinter dem Ohr zeigt zwar die gewohnte reaktive Rötung und Schwellung; die Schmerzhaftigkeit hat aber entschieden nachgelassen. Fluktuation ist auch heute noch nicht zu fühlen. Behandlung bleibt dieselbe.

24. Novbr. Schwellung und Rötung hinter dem Ohr haben noch mehr zugenommen, es ist nunmehr deutliche Fluktuation nachweisbar, ohne dass wesentliche Beschwerden vorgebracht würden. Der Ohrtamponzeigt sich mäfsig mit Blut durchtränkt.

Therapie: Es wird mittels eines, etwa 1 cm langen Einschnittes auf den Eiterherd eingegangen; der Schnitt läuft in Höhe des äusseren Gehörgangs parallel dem hinteren Muschelrande, etwa 1 cm von diesem entfernt. Nach Spaltung des Periostes entleert sich etwa 1 Teelöffel dickflüssigen gelben Eiters. Die Sonde fällt an diversen Stellen in den zerstörten Knochen des Felsenbeins (Processus mastoideus!) hinein. Der Eiter wird von allen Seiten her nach Möglichkeit ausgedrückt und die Wunde darauf mit einem sterilen Kompressivverband bedeckt; keine Tamponade! Zwei Stunden später wird dieser festsitzende Verband durch einen locker angelegten ersetzt und von neuem Stauungshyperämie eingeleitet.

26. Novbr. Bei dem täglich vorgenommenen Wechsel zeigt sich der Verband nur mäfsig von Eiter durchtränkt, bei Druck tritt aber immer noch eine reichliche Menge Eiters zwischen den Wundrändern hervor. Der Ohrtampon ist absolut trocken. Therapie dieselbe.

27. Novbr. Nachdem die Temperatur in den letzten Tagen normal gewesen, war gestern Abend wieder ein Anstieg auf 38,4° zu beobachten; als Ursache dieser plötzlichen Fiebersteigerung findet sich ein vorzeitiger Schluss der Operationswunde, der zu einer Eiterretention geführt hat. Die Wundränder werden daher auseinander gedrängt, worauf eine grössere Menge Eiters hervorquillt. Im äusseren Gehörgang findet sich jetzt eine mäfsige Menge eitrigen Sekrets. Therapie dieselbe.

30. Novbr. Die Temperatur ist in den letzten Tagen völlig normal geblieben; die Wunde hinter dem Ohr wird täglich verbunden und nach Möglichkeit ausgedrückt, es entleeren sich jetzt nur noch geringe Mengen einer mehr serösen Flüssigkeit. Die Sekretion aus dem Ohr hat wieder aufgehört. Die Stauung wird fortgesetzt.

2. Dezbr. Die Wundränder haben sich aneinander gelegt, von Eiterretention ist nichts zu beobachten, auch bei Druck tritt kein Sekret mehr aus der Tiefe hervor. Die Weichteile über dem Processus haben — von einem leichten Odem abgesehen — wieder die normale Beschaffenheit angenommen; Druckschmerz wird nicht mehr geklagt. Die Stauung wird immer noch beibehalten.

10. Dezbr. Absolutes Wohlbefinden bei völlig normalem Befund. Die Stauung wird nunmehr fortgelassen.

23. Dezbr. Der Knabe gelangt heute mit absolut normalem Befund zur Entlassung; ausser der kleinen Narbe über dem Processus erinnert nichts mehr an die überstandene Erkrankung.

Heilungsdauer 4 Wochen.

VI. W. E., 10 Monate alt.

Anamnese: Früher immer gesund und munter, soll das Kindchen in der letzten Zeit ohne erkennbare Ursache mehr und mehr zurückgegangen sein. Vor etwa 3 Wochen bemerkte die Mutter zum erstenmale eitrigen Ausfluss aus dem rechten Gehörgang, der — anfangs recht spärlich — in den letzten Tagen immer stärker geworden ist. Da das Kindchen ausserdem fiebert, wird es der Klinik zugeführt.

Status 24. Oktbr. 1904. Immer noch ziemlich kräftiges, wohlgenährtes Kind mit gesunden inneren Organen. Der rechte Gehörgang ist mit einem fötiden Sekret — anscheinend älterer Herkunft — ausgefüllt; nach Wegtupfen desselben tritt das stark gerötete Trommelfell zu Tage; es ist deutlich vorgewölbt und lässt in der unteren Hälfte eine punktförmige Perforation erkennen. Die Gehörgangswände zeigen keine stärkeren entzündlichen Erscheinungen. Die Gegend über dem rechten Warzenfortsatz ist in grösserer Ausdehnung gerötet und geschwollen; dieselbe ist bei Druck ausserordentlich schmerzhaft und lässt deutliche Fluktuation erkennen. Temperatur 38,6° abends.

Therapie: Der Abszess über dem Warzenfortsatz wird einstweilen unberührt gelassen; es wird lediglich zur Stauungshyperämie am Hals geschritten; Dauer der Stauung 22 Std. pro die.

27. Oktbr. Die Stauungsbinde wird ziemlich fest vertragen und zeigt das Gesicht des kleinen Patienten das charakteristische, bläulichrote, gedunsene Aussehen. Dabei ist das Kind relativ munter und nimmt reichlich Nahrung zu sich. Die ödematöse Schwellung der hinter dem Ohr gelegenen Weichteile hat unter der Stauung noch mehr zugenommen, die entzündliche Röte ist aber entschieden abgeblasst, die Temperatur ist zur Norm zurückgekehrt. Am auffallendsten ist aber auch hier wieder die günstige Beeinflussung der Schmerzhaftigkeit: man kann die früher ausserordentlich schmerzhafte Partie nunmehr schon recht unsanft drücken, bis eine Schmerzempfindung geäussert wird. Der Abszess ist also aus dem heissen in das kalte Stadium übergeführt worden; da er sich aber keineswegs verkleinert, sondern eher

noch an Umfang zugenommen hat, so wird mit einem etwa 1 cm langen Einschnitt auf denselben eingegangen, es entleert sich dabei eine reichliche Menge dickflüssigen Eiters. Warzenfortsatz und angrenzende Partie der Schläfenbeinschuppe treten in grösserer Ausdehnung von ihrem Periost entblösst zu Tage, sie zeigen eine grau-weissliche Verfärbung, von Fistelbildung ist aber nichts zu beobachten. Der Eiter wird — wie gewöhnlich — von allen Seiten her ausgedrückt und die Wunde darauf locker mit einem sterilen Schutzverband bedeckt; keine Tamponade! Zwei Stunden post operationem wird mit der Stauung fortgefahren. Der Gehörgang wird durch tägliches Austupfen von seinem eitrigen Inhalt befreit.

28. Oktbr. Der Verband zeigt sich bei der Abnahme mit einer mäſsigen Menge trüb-seröser Flüssigkeit durchtränkt, auch bei Druck sieht man nur wenig trüb-seröses Exsudat zwischen den Wundrändern hervortreten. Die geringe Menge desselben steht in auffallendem Gegensatz zu der grossen Abszesshöhle. Temperatur dauernd normal. Die Therapie bleibt im übrigen dieselbe.

30. Oktbr. Der Ausfluss aus dem kranken Ohr hat sich merklich verringert und hat den anfangs fötiden Geruch gänzlich verloren. Aus der Operationswunde über dem Warzenfortsatz entleeren sich bei Druck immer noch einige Tropfen jetzt mehr klarer seröser Flüssigkeit. Das Allgemeinbefinden zeigt aber eine deutliche Störung; der kleine Patient hat eine Abendtemperatur von 39,2 ^{0} und zeigt Tränenträufeln und starken Ausfluss aus der Nase. Symptome, die auf eine intrakranielle Komplikation hinwiesen, fehlen. Therapie dieselbe.

1. Novbr. Der Körper des kleinen Patienten zeigt heute ein ausgesprochenes Masernexanthem, weshalb Verlegung zur Isolierstation erfolgt; der Ohrbefund ist unverändert geblieben. Die Stauung wird nunmehr auf 12 Std. tagsüber beschränkt.

15. Novbr. Trotz komplizierender Bronchopneumonie mit rapidem Verfall der Kräfte ist die Halsstauung im grossen und ganzen weiter durchgeführt worden; ein schädlicher Einfluss auf die Respiration war nicht davon zu sehen. Der Ausfluss aus dem Ohr sistiert seit einigen Tagen gänzlich, aus der Inzisionswunde tritt von Zeit zu Zeit immer noch etwas seröses Exsudat hervor; die entzündlichen Erscheinungen in der Umgebung sind völlig geschwunden. Therapie dieselbe.

28. Novbr. Patient gelangt heute mit normalem Befund zur Entlassung.

Nachtrag. Juli 1905. Bei einer vor kurzem stattgehabten Nachuntersuchung in der elterlichen Wohnung sagt uns die Mutter, dass sie seit der Entlassung aus dem Krankenhaus keinen Ohrenfluss wieder bemerkt habe. Die Untersuchung des Ohres ergibt normale Verhältnisse. Als Spur des stattgehabten Eingriffes ist über dem Warzenfortsatz eine kleine, kaum 1 cm lange frei verschiebliche Narbe zu sehen. Das

Kindchen ist wieder kräftig und munter, genau wie vor der Erkrankung.

Heilungsdauer 4 Wochen.

VII. D. P., 18 Jahre.

Anamnese: Pat. gibt an, seit einer Reihe von Wochen an Ausfluss aus dem linken Ohr zu leiden; vor nunmehr 14 Tagen seien dann mit einem Male heftige Schmerzen hinter dem Ohr aufgetreten und er habe bald darauf auch eine Schwellung in der genannten Gegend wahrnehmen können. Da die entzündlichen Erscheinungen in der Folge rasch zunahmen und sich gleichzeitig eine fieberhafte Störung des Allgemeinbefindens einstellte, sucht Pat. die Klinik auf.

Status 25. Juli 1904. Blass aussehender Mann mit gesunden inneren Organen. Der Urin ist frei von Eiweiss. Aus dem linken Gehörgang entleert sich eine reichliche Menge grauen, übelriechenden Eiters. Die Gegend hinter dem linken Ohr ist in über handtellergrosser Ausdehnung stark geschwollen und gerötet, sie bietet in ihrem ganzen Bereiche deutliche Fluktuation dar und ist spontan sowohl, als auch ganz besonders bei Druck ausserordentlich schmerzhaft. Die Spiegeluntersuchung zeigt das Trommelfell gerötet und geschwollen, in seinem unteren, hinteren Quadranten ist inmitten einer zitzenförmigen Vorwölbung eine ovale Perforationsöffnung sichtbar. Temperatur 38,6 °. Flüstersprache auf 1 m wahrnehmbar.

Therapie: Es wird sogleich unter Schleichscher Lokalanästhesie auf die Schwellung hinter dem Ohr eingegangen; aus dem zirka 4 cm langen Einschnitt strömt eine ungeheure Menge stinkenden Eiters hervor. Nach Ausdrücken desselben sieht man nicht nur den Warzenfortsatz selbst, sondern beinahe auch die ganze Schläfenbeinschuppe von ihrem Periost entblösst, frei zu Tage liegen; dieselben zeigen eine grauweissliche Verfärbung; von Fistelbildung ist nichts zu beobachten. Die Wunde wird, ohne zu tamponieren, lediglich mit einem sterilen Schutzverband bedeckt; 2 Stunden später wird zur Stauung am Hals geschritten.

26. Juni. Die Binde ist, wie gewöhnlich, 22 Stunden hindurch liegen geblieben; als augenfälligste Wirkung finden wir eine enorme Schwellung des Gesichtes, die beispielsweise in der Augengegend so stark ist, dass die Bulbi fast gänzlich von den geschwollenen Lidern verdeckt sind. Der Verband ist mit einer reichlichen Menge serös-eitriger Flüssigkeit durchtränkt; dasselbe Sekret tritt auch bei Druck zwischen den Rändern der Inzisionswunde hervor. Die Sekretion aus dem linken Gehörgang besteht in unverminderter Stärke fort. Die Abszesshöhle über dem Processus wird durch Druck von ihrem eitrigen Inhalt befreit und der äussere Gehörgang wird durch tägliches Austupfen gereinigt, im übrigen bleibt die Behandlung auf die 22stündige Stauung beschränkt.

1. August. Nachdem die serös-eitrige Sekretion in den ersten 2 Tagen post operationem noch ziemlich reichlich gewesen, hat sie in der Folge sehr rasch abgenommen und sistiert nunmehr gänzlich; auch bei Druck tritt kaum noch Sekret aus der Inzisionsöffnung hervor. Processus und Schläfenbeinschuppe sind absolut druckunempfindlich geworden. In analoger Weise ist auch eine Abnahme der Ohreiterung zu konstatieren. Die Behandlung wird einstweilen nicht geändert.

7. August. Die Sekretion aus Inzisionsöffnung und Gehörgang ist gleich Null; keinerlei Beschwerden mehr. Die Stauung wird von heute ab auf 12 Std. während der Nachtzeit reduziert.

12. August. Die Besserung in dem Zustande ist bestehen geblieben, weshalb die Binde nunmehr dauernd weggelassen wird. Pat. bleibt aber noch zu weiterer Beobachtung in der Klinik.

17. August. Pat. wird heute nach Hause entlassen. Die Operationswunde ist fest vernarbt, keine Fluktuation, keine Druckempfindlichkeit mehr! Die Eiterung aus dem Ohr sistiert völlig, der Sitz der kleinen Perforationsöffnung ist nicht mehr aufzufinden. Flüstersprache wird auf zirka 6 m wahrgenommen.

Der vorstehende Befund konnte bei einer im Dezember 1904 vorgenommenen Nachuntersuchung in allen Punkten bestätigt werden.

Heilungsdauer 3 Wochen.

VIII. H. C., 44 Jahre alt.

Anamnese: Der früher stets gesunde Mann erkrankte vor fünf Wochen mit einem Male ohne erkennbare Ursache an Schmerzen im linken Ohr, die sofort einen derartigen Grad erreichten, dass an Schlaf nicht zu denken war. Der Arzt verordnete feuchte Umschläge auf das äussere Ohr, unter welcher Behandlung die eigentlichen Ohrenschmerzen zwar etwas nachliessen, dafür aber nicht minder heftige Schmerzen in den Knochen hinter dem Ohr auftraten. Da dieselben im weiteren Verlaufe immer mehr an Intensität zunahmen und sich obendrein eine Schwellung hinter dem Ohr bemerkbar machte, sucht Pat. die Klinik auf.

Status 17. März 1905. Kräftig gebauter Mann mit gesunden inneren Organen. Das linke Ohr ist in auffälliger Weise vom Kopf abgedrängt; die Weichteile über dem Warzenfortsatz und der angrenzenden Schläfenbeinschuppe sind ödematös geschwollen, gerötet und schon bei leisestem Druck ausserordentlich schmerzhaft. Fluktuation ist mit Sicherheit nicht nachzuweisen. Beim Spiegeln zeigt sich der auffallend weite äussere Gehörgang entzündlich geschwollen und gerötet, das Trommelfell ist injiziert und nach aussen vorgewölbt; eine Perforation ist nicht vorhanden. Temperatur abends bei der Aufnahme 38,0°. An der linken Halsseite, dicht unterhalb des Kieferwinkels ist eine fast hühnereigrosse, stark druckempfindliche Drüsengeschwulst fühlbar.

Therapie: Die Behandlung bleibt zunächst auf eine 22stündige Stauung beschränkt.

18. März. Die Stauung ist ziemlich fest vertragen und kommt ihre Wirkung zunächst schon in der veränderten Gesichtsfarbe zum Ausdruck; die ursprünglich blasse, fahle Farbe hat einem gedunsenen, bläulich-rotem Aussehen Platz gemacht. Die Partie über dem Warzenfortsatz zeigt eine ausserordentliche entzündliche Reaktion. Rötung und Schwellung sind noch bedeutend stärker geworden, ohne dass es zu nachweisbarer Fluktuation gekommen wäre; auch die Weichteile zu beiden Seiten des Halses sind ausserordentlich stark geschwollen und hängen in Gestalt ödematöser Säcke über den oberen Bindenrand herab. Am auffallendsten bei alledem ist aber auch in diesem Falle wieder die günstige Beeinflussung der Schmerzhaftigkeit. Pat. hat zum erstenmale seit langer Zeit wieder ungestört geschlafen und man kann die gestern so ausserordentlich druckempfindliche Partie heute schon recht unsanft berühren, ohne nennenswerte Schmerzen hervorzurufen; auch die Drüsengesehwulst an der Halsseite ist bereits weniger empfindlich geworden; da sich das Trommelfell noch stärker vorwölbt, wird zur Paracentese geschritten, es entleert sich sofort eine reichliche Menge dickflüssigen höchst fötiden Eiters, in dem mikroskopisch wie kulturell Streptokokken nachweisbar sind. Nach 2stündiger Unterbrechung wird die Stauung fortgesetzt.

22. März. Die Stauung ist in der ursprünglichen Dauer, 22 Std. pro die, fortgesetzt worden. Der Erfolg ist in erster Linie auf subjektivem Gebiete zu sehen, insofern der Kranke kaum noch über Schmerzen zu klagen hat; die Drüsengeschwulst am Halse ist bedeutend kleiner geworden und kaum noch druckempfindlich. Die Partie hinter dem Ohr ist aber nach wie vor stark gerötet und ödematös geschwollen, ohne dass es zur Bildung eines Abszesses gekommen wäre. Die Eiterung aus dem Ohr besteht fort, es entleert sich seit dem Tage der Parazentese eine auffallende Menge dicken rahmigen Eiters, der täglich durch Austupfen entfernt wird. Im übrigen wird lediglich Stauungshyperämie angewandt.

24. März. Man glaubt, heute Fluktuation hinter dem kranken Ohr zu fühlen. Da aber keinerlei bedrohlichen Erscheinungen bestehen, und sich die Temperatur in normalen Grenzen hält, wird der Abszess einstweilen unberührt gelassen. Behandlung dieselbe.

27. März. Die Fluktuation ist in den letzten Tagen immer deutlicher geworden und hat mehr und mehr an Umfang zugenommen; die Eiterung aus dem Ohr besteht in unverminderter Stärke fort. Es wird daher heute zur Eröffnung des Abszesses geschritten, indem wie gewöhnlich mit einem zirka 2 cm langen Einschnitt parallel dem Ohrmuschelansatz bis auf den Knochen eingegangen wird; es entleert sich eine auffallend reiche Menge dickflüssigen Eiters. Die eingeführte Kornzange dringt in fast handtellergrosser Ausdehnung auf den vom Periost entblössten Knochen des Processus und der benachbarten Schläfenbeinschuppe; die Wundhöhle wird durch Ausdrücken nach Möglichkeit von ihrem eitrigen Inhalt befreit und darauf lediglich mit einem sterilen

Schutzverband bedeckt. Zwei Stunden post operationem wird die Stauung fortgesetzt.

28. März. Patient ist nunmehr ohne alle Beschwerden. Der in den Gehörgang eingeführte Tampon ist auffallender Weise mit einem Schlage völlig trocken geblieben. Auch die Eiterung aus der Operationswunde ist äusserst gering im Verhältnis zu der grossen Abszesshöhle. Therapie dieselbe.

5. April. Die Eiterung aus dem äusseren Gehörgang sistiert seit der Eröffnung des Abszesses vollends; auch die Sekretion aus der Operationswunde ist bei täglichem Ausdrücken und fortgesetzter Stauung auf ein Minimum zurückgegangen: lediglich auf Druck treten immer noch einige Tropfen trübseröser Flüssigkeit zwischen den Rändern der Inzisionswunde hervor; im übrigen haben die Bedeckungen des Warzenteiles wieder normale Beschaffenheit angenommen und sind gegen Druck völlig unempfindlich geworden. Die Stauung wird von heute ab auf 12 Std. pro die reduziert.

7. April. Die Eiterung ist seit Abkürzung der Stauung entschieden stärker geworden, auch haben sich von neuem Schmerzen eingestellt; es wird deshalb zur 22stündigen Stauungsdauer zurückgegangen.

13. April. Die Eiterung aus Ohr und Operationswunde sistiert nunmehr völlig, trotzdem wird die Stauung einstweilen noch beibehalten.

17. April. Da keinerlei Störungen wieder aufgetreten sind, wird Pat. heute bei subjektivem Wohlbefinden nach Hause entlassen. Das Trommelfell ist mit trocknen weissen Epidermisschuppen belegt und zeigt keine entzündlichen Erscheinungen mehr. Die Stelle der Paracentese ist noch als eine mit trockenem Blutschorf bedeckte Linie zu sehen. Die Wunde über dem Processus ist vernarbt. Flüstersprache ist auf 1 m; Konversationssprache auf 4 m wahrnehmbar, doch will Pat. schon seit Jahren links ein schlechtes Hörvermögen gehabt haben.

NB. Nach einer mir jüngst gewordenen schriftlichen Mitteilung erfreut sich Pat. dauernd des besten Wohlseins. Eine Eiterung ist nicht wieder eingetreten, sodass Pat. seiner Beschäftigung als Weber wieder in vollem Umfange nachgehen kann. — Heilungsdauer 4 Wochen.

IX. Schm. H., 8 Jahre alt.

Anamnese: Der kleine Patient ist bis dato an einer nunmehr abgeklungenen Conjunctivitis und Keratitis phlyctaenulosa in hiesiger Augenklinik behandelt worden. Nach einer Mitteilung des dortigen Stationsarztes soll seit einigen Wochen Ausfluss aus dem linken Ohre bemerkt sein. Da derselbe in letzter Zeit stärker geworden ist und sich überdies eine entzündliche Schwellung hinter dem Ohre bemerkbar macht, wird der Kleine chirurgischer Behandlung überwiesen.

Status 4. August 1904. Äusserst blass aussehender Junge mit ausgesprochenem skrophulösen Habitus. Urin frei von Eiweiss. Aus dem linken Gehörgang entleert sich eine reichliche Menge dünnflüssigen fötiden Eiters; die Gehörgangswände zeigen sich gerötet und geschwollen, im hintern untern Quadranten des Trommelfelles ist eine kleine punktförmige Perforation sichtbar. Die Weichteile über dem Warzenfortsatze sind in grösserer Ausdehnung gerötet, ödematös geschwollen und äusserst druckempfindlich; die entzündlich veränderte Partie geht nach unten zu in eine fast hühnereigrosse buckelförmige Anschwellung über, die — etwa in Höhe des Kieferwinkels gelegen — von geröteter Haut bedeckt ist und in der Tiefe deutlich Fluktuation erkennen lässt. Temperatur bei der Aufnahme 38,2 °.

Therapie: Abgesehen von einer täglichen Reinigung des äusseren Gehörganges, beschränkt sich die Behandlung einstweilen auf die Anwendung einer 22 stündigen Stauung.

6. August. Die Eiterung aus dem Ohre ist schon entschieden geringer geworden, dabei hat sie ihren üblen Geruch fast völlig verloren. Von der ursprünglichen Druckempfindlichkeit des Warzenfortsatzes ist nichts mehr nachzuweisen. Obwohl der Abszess bisher uneröffnet geblieben ist, sind keine Fiebersteigerungen mehr zu verzeichnen. Da aber die Fluktuation immer deutlicher geworden ist, wird heute mit einem ca. 4 cm langen Einschnitt auf die oben beschriebene buckelförmige Schwellung eingegangen; es entleert sich aus der Tiefe eine reichliche Menge dickflüssigen Eiters, in dem mikroskopisch wie kulturell Staphylokokken nachweisbar sind. Die Inzisionswunde wird einfach mit sterilem Schutzverband bedeckt, auf Tamponade wird trotz der tiefen Lage des Abszesses verzichtet; 2 Stunden später wird vom neuen Stauungshyperämie eingeleitet.

10. August. Nachdem sich in den ersten beiden Tagen noch ziemlich reichlich Eiter aus der Inzisionswunde entleert hat, sistiert die Sekretion in den letzten Tagen fast völlig. Die Ränder der Inzisionswunde liegen gut aneinander und auch bei Druck tritt kaum noch Eiter hervor. Der in das Ohr eingeführte Gazetampon ist völlig trocken. Therapie dieselbe!

16. August. Die Operationswunde ist nunmehr frisch vernarbt, Fluktuation ist nicht mehr nachweisbar; die Weichteile unter der Narbe bieten aber starke Infiltration dar. Ausfluss aus dem Ohr ist nicht wieder aufgetreten, trotzdem wird die Stauung einstweilen fortgesetzt.

23. August. Die Narbe ist nunmehr fest und solide geworden, die Infiltration der Weichteile ist fast völlig zurückgegangen. Die Untersuchung mit dem Spiegel lässt keine krankhaften Veränderungen mehr erkennen. Pat. wird daher nach Hause entlassen.

NB. Trotz mehrfacher Anfragen konnte der derzeitige Aufenthalt des Pat. nicht ermittelt werden, eine Nachuntersuchung musste aus diesem Grunde unterbleiben.

Heilungsdauer 3 Wochen.

X. Schm. A., 17 Jahre alt.

Anamnese: Patient, früher angeblich stets gesund, will zuerst vor etwa 3 Wochen Ausfluss aus dem rechten Ohre bemerkt haben; 14 Tage später stellte sich unter fieberhaften Begleiterscheinungen eine schmerzhafte Schwellung hinter dem Ohre ein, die allmählich an Umfang zunahm; da auch die Schmerzen immer stärker geworden sind, sucht Pat. die Klinik auf.

Status 2. Febr. 1904: Blass und angegriffen aussehender junger Mann mit gesunden inneren Organen. Puls 80 in der Minute, Temperatur zur Zeit 37,2°. Das rechte Ohr ist stark vom Kopfe abgedrängt; die Weichteilbedeckungen des Warzenfortsatzes zeigen Rötung und Schwellung und gehen nach unten zu in eine derbe etwa 12 cm lange und 11 cm breite Infiltration über, die auf Druck ausserordentlich empfindlich ist; die Geschwulst ist gleichfalls in ganzer Ausdehnung von geröteter Haut bedeckt und lässt in der Tiefe deutliche Fluktuation erkennen.

Neben dieser Hauptgeschwulst sind eine Anzahl geschwollener, gut bohnengrosser Lymphdrüsen, spiziell oberhalb des Schlüsselbeines zu fühlen; auch die linke Hals- und Unterkiefergegend weist eine Reihe kleinere Lymphdrüsenschwellungen auf. Aus dem rechten Ohre entleert sich eine reichliche Menge serös-eitriger Flüssigkeit, die Spiegeluntersuchung zeigt eine grössere, senkrecht gestellte Perforation des Trommelfelles.

Therapie: Es wird mit einem fast 12 cm langen, in Richtung des Sternocleido. mast. verlaufenden Schnittes auf die oben beschriebene Schwellung eingegangen, beim tieferen Eindringen entleert sich eine reichliche Menge dickflüssigen Eiters. Man kommt in eine über hühnereigrosse Wundhöhle, die nach hinten bis unter den Sternocleido hinreicht, nach vorne fast bis zur Mitte des Halses hinzieht; die Eiterhöhle wird sorgfältig ausgetupft, eine Menge nekrotischer Gewebsfetzen werden aber unberührt gelassen; nachdem die Blutung durch Kompression gestillt ist, wird die Schnittwunde durch 3 Silberdrahtnähte zur Vereinigung gebracht und ein Kompressionsverband angelegt; 2 Stunden später wird dieser Verband durch einen locker angelegten ersetzt und zur Stauung am Hals geschritten; Dauer der Stauung 15 Stunden pro die.

3. Febr. Das Gesicht zeigt sich schon nach dieser einmaligen Stauung auffallend geschwollen, die Augenlider sind beispielsweise so verdickt, dass die Bulbi kaum zum Vorschein kommen. Beim Verbandwechsel dringt eine reichliche Menge Eiters zwischen den Nähten hervor; der Rest wird nach Möglichkeit ausgedrückt und darauf der Verband erneuert. Der Gehörgang wird, wie gewöhnlich, durch tägliches Austupfen von seinem eitrigen Inhalt befreit. Therapie im übrigen dieselbe.

10. Febr. Nachdem die Eiterung in den ersten Tagen post operationem noch ziemlich stark gewesen ist, sistiert sie jetzt fast

völlig; an die Stelle des anfangs dicken rahmigen Eiters ist ein dünnflüssiges, seröses Sekret getreten, das bei Druck in mäfsiger Menge zwischen den Rändern der Inzisionswunde hervorquillt. Der Warzenfortsatz ist wieder von normalen Weichteilen bedeckt und kaum noch druckempfindlich, auch die eigentliche Geschwulst an der rechten Halsseite bietet kaum noch ein entzündliches Aussehen dar; Rötung und Schwellung, die in den ersten Tagen der Stauung noch beträchtlich zugenommen, sind jetzt bedeutend zurückgegangen, ohne dass die Binde inzwischen weggelassen wäre. Die Besichtigung mit dem Spiegel ergibt eine stärkere Schwellung der Gehörgangswände, so dass es zur Zeit unmöglich ist, sich das Trommelfell zu Gesicht zu bringen. Aus dem Ohr entleert sich nur wenig serös-eitrige Flüssigkeit. Behandlung dieselbe. Die Untersuchung des Eiters ergab das Vorhandensein von Streptokokken. —

16. Febr. Rötung und Schwellung sind jetzt fast gänzlich geschwunden; die Wundränder haben sich im wesentlichen aneinander gelegt, nur in der Mitte der frischen Narbe ist noch eine etwa linsengrosse Fistelöffnung zu sehen, aus der bei Druck immer mehr trübseröses Sekret hervortritt. Subjektives Wohlbefinden. Die Stauung wird von heute ab fortgelassen.

1. März. Die Fistelöffnung in der Narbe hat sich seit einigen Tagen geschlossen, auch bei Druck kommt kein Sekret mehr zum Vorschein. Die Eiterung aus dem Ohr ist auf ein Minimum zurückgegangen; Schwellung und Rötung der Gehörgangswände sind nur noch unbedeutend, sodass der zentrale Teil des Gehörganges samt dem Trommelfell wieder slchtbar sind. Das Trommelfell ist zum Teil mit Epithelschuppen bedeckt; die vordere Hälfte der Membran ist mit frisch roten Granulationen besetzt, zwischen denen die Perforation verborgen ist. Hier quillt auch bei längerem Zusehen immer noch etwas Sekret hervor.

9. März. Pat. wird auf Wunsch nach Hause entlassen; an der rechten Halsseite ist eine ca. 10 cm lange, auffallend dunkelblau gefärbte solide Narbe sichtbar. Eiterung aus dem Ohr tritt kaum noch in die Erscheinung. Heilungsdauer 4 Wochen. —

NB. Die spezialistische Nachuntersuchung im Dezember 1904 ergibt folgendes: In der untern Hälfte des Trommelfelles ist noch der Sitz der früheren Perforation sichtbar; Sekretion besteht nicht mehr; das Hörvermögen ist intakt.

B. Chronische Fälle.

I. E. M., 17 Jahre alt.

Anamnese: Patientin, die bereits früher eine Aufmeisselung des rechten Warzenfortsatzes durchgemacht, hat seit einiger Zeit wieder über heftige Schmerzen in der Gegend des Processus zu klagen; sie sucht daher klinische Hilfe nach.

Status 27. Juni 1905. Kräftige Person mit gesunden inneren Organen. Die Weichteilbedeckungen des rechten Warzenfortsatzes sind leicht geschwollen und gerötet; bei Druck wird über heftige Schmerzen geklagt. Kein Fieber, keine Fluktuation.

Therapie: Stauungshyperämie am Hals, 6 Std. pro die.

18. Juli. Nachdem zunächst keine Änderung in dem objektiven Befunde zu beobachten war, haben die Weichteilbedeckungen des Warzenforsatzes jetzt wieder ihre normale Beschaffenheit angenommen, ohne dass es zur Bildung eines Abszesses gekommen wäre. Die Angaben der Patientin über das subjektive Befinden waren derart unbestimmt, dass sich nach dieser Richtung hin kein verwertbarer Mafsstab für die Wirkung der Stauung gewinnen liess; jedenfalls aber ist seit einiger Zeit auch der letzte Rest von Druckempfindlichkeit geschwunden, sodass Patientin heute geheilt entlassen werden kann. — Die Stauungsbehandlung ist bis heute in derselben Dauer fortgesetzt worden.

II. B. K., 16 Jahre alt.

Anamnese: Abgesehen von zeitweiligen Unterbrechungen will Pat. seit frühester Jugend an rechtsseitigem Ohrfluss gelitten haben; in den letzten Monaten soll dann die Eiterung überhaupt nicht mehr sistiert haben, weshalb die Kranke nunmehr die Klinik aufsucht.

Status 9. März 1905. Blühend aussehendes junges Mädchen mit gesunden inneren Organen. Der rechte Gehörgang ist mit übel riechendem Eiter vollständig ausgefüllt; nach Wegtupfen desselben tritt ein grosser Polyp zu Tage, der, von der obern Gehörgangswand herabhängend eine Besichtigung des Trommelfelles unmöglich macht. Die Gegend des Warzenfortsatzes weist keine entzündlichen Veränderungen auf. Temperatur normal.

Therapie: Stauungshyperämie am Hals 22 Std. pro die; tägliches Austupfen des Gehörganges.

15. März. Die Stauungsbehandlung ist bis heute in der eben angegebenen Weise fortgeführt worden; irgendwelche Besonderheiten in der Wirkungsweise sind dabei nicht zur Beobachtung gelangt. Die Ohreiterung hat entschieden nachgelassen, der Polyp ist auf etwa die Hälfte seines ursprünglichen Volumens zurückgegangen, sodass das Trommelfell wieder in grösster Ausdehnung sichtbar ist; die Stelle der Perforation ist aber zur Zeit nicht zu entdecken; die Gehörgangswände zeigen starke Rötung und Schwellung. Therapie dieselbe!

3. April. Da der Polyp keine weitere Verkleinerung durch die Stauung erfahren hat, wird derselbe heute mit der Schlinge herausgeholt; die Eiterung aus dem Gehörgang ist nur noch minimal. Therapie im übrigen dieselbe.

17. April. Die Eiterung aus dem Gehörgang ist sehr spärlich; die Schwellung der Gehörgangswände ist geschwunden; an Stelle des

früheren Polypen sieht man etwas Granulationsgewebe nachwachsen, welches zur Sicherheit mit Chromsäure geätzt wird. Pat. wird nach Hause entlassen.

NB. Eine unlängst vorgenommene Nachuntersuchung ergab folgendes: »Keine Sekretion mehr; an Stelle des Trommelfelles sind auf der Labyrinthwand adhärente Narben vorhanden. Der Sitz des früheren Polypen ist mit trocknen Blutborken bedeckt«.

III. Schm. E., 3 Jahre alt.

Anamnese: Die Mutter will schon seit frühester Jugend Ausfluss aus dem rechten Ohre bemerkt haben; sie schenkte demselben aber keine weitere Beachtung, bis das Kind vor einigen Tagen über Schmerzen hinter dem Ohre klagte und sich an dieser Stelle bald auch Rötung und Schwellung bemerkbar machten. Die Kleine wird daher heute der Klinik zugeführt. Kinderkrankheiten, spez. Scarlatina werden negiert.

Status 16. Juli 1904. Schwächliches Kindchen mit starker rhachitischer Verkrümmung der unteren Extremitäten. Aus dem rechten Ohre entleert sich eine reichliche Menge grauen übelriechenden Eiters. Die Gegend hinter dem rechten Ohr ist in grösserer Ausdehnung ödematos geschwollen und gerötet, sie lässt deutlich Fluktuation erkennen und ist sowohl spontan, als auch ganz besonders bei Druck stark schmerzempfindlich. Die Spiegeluntersuchung ergibt das Vorhandensein eines grossen Polypen, der das Trommelfell in toto verdeckt. Temperatur 39,4°.

Therapie: Die Behandlung wird einstweilen auf 12stündige Stauung beschränkt.

18. Juli 1954. Als interessanteste Wirkung der Stauung ist auch in diesem Falle wieder eine Umwandlung des Abszesses zu beobachten: er ist aus dem »heissen« in das »kalte« Stadium übergeführt worden: die fluktuierende Schwellung ist zwar noch in ihrer ursprünglichen Grösse nachweisbar, aber sie zeigt sich von normaler Haut bedeckt, man kann sie drücken und kneten, ohne dass das im übrigen äusserst sensible Kind Zeichen des Unbehagens äussert; die Temperatur ist zur Norm herabgesunken. — Es wird heute mit einem ca. 2 cm langen Einschnitt auf die eben beschriebene Schwellung eingegangen, worauf sich eine reiche Menge übelriechenden Eiters entleert. Der Warzenfortsatz liegt von seinem Periost entblösst frei zu Tage; der Knochen zeigt eine grau-weissliche Verfärbung, weist aber nirgends fistulöse Durchbrüche auf. Einfacher Schutzverband ohne Tamponade; 2 Std. später Fortsetzung der Stauung.

25. Juli. Die Sekretion, die trotz des grossen Abszesses von Anfang an auffallend gering gewesen ist, sistiert seit einigen Tagen völlig. Die Ränder der Inzisionswunde liegen gut aneinander, auch bei Druck auf die Umgebung tritt kein Eiter mehr hervor; die Druckempfindlichkeit ist völlig geschwunden. Die Eiterung aus dem Gehör-

gang hat entschieden abgenommen. Therapie dieselbe. In dem eitrigen Sekret waren mikroskopisch, wie kulturell, Streptokokken nachweisbar.

27. Juli. Die Operationswunde hinter dem Ohre ist solide vernarbt, von Rötung und Schwellung in der Umgebung ist nichts mehr zu sehen; die Sekretion aus dem Gehörgange ist nur noch unbedeutend. — Leider wird das Kindchen heute von den Eltern nach Hause geholt; sie erhalten die Weisung, die Stauung in der Heimat fortzusetzen.

NB. Bei einer im Januar dieses Jahres vorgenommenen Nachuntersuchung zeigt sich der oben erwähnte Polyp stark geschrumpft, sodass das Trommelfell wieder in toto zu Tage liegt, es lässt einen grossen Defekt erkennen, der die ganze Pars tensa umfasst. Aus der Paukenhöhle sieht man immer noch Eiter hervorquillen. Es finden **sich keine Anzeichen** mehr, die auf eine **Erkrankung des Processus** schliessen liessen.

IV. S. M., $1^1/_2$ Jahre alt.

Anamnese: Die Mutter will seit 1 Jahre Ausfluss aus dem linken Ohre bemerkt haben, ohne dieser Beobachtung irgendwelche Bedeutung zuzumessen. Das Kindchen wird der Klinik nur deshalb zugeführt, weil seit einigen Tagen eine schmerzhafte Schwellung hinter dem Ohre hinzugetreten ist.

Status 4. März. Gut genährtes Kind mit gesunden inneren Organen. Aus dem linken Gehörgang entleert sich reichlich fötider Eiter. Nach Entfernung desselben sieht man die Gehörgangswände und das Trommelfell stark gerötet und geschwollen. Der Sitz der Perforation ist zur Zeit nicht zu entdecken. Die Gegend hinter dem Muschelansatz ist in grösserer Ausdehnung gerötet und geschwollen; sie lässt deutlich Fluktuation erkennen und ist bei Druck ausserordentlich schmerzhaft.

Therapie: Es wird mit einem za. 1 cm langen Einstich auf die eben beschriebene Schwellung eingegangen, worauf eine reichliche Menge dickflüssigen Eiters hervorquillt; der Rest wird — wie gewöhnlich — nach Möglichkeit ausgedrückt und die Wunde darauf mit einem sterilen Schutzverbande bedeckt; 2 Std. post operationem wird zur Stauung am Hals geschritten; Dauer der Stauung 12 Std. den Tag über.

10. März. Die Inzisionswunde hat sich bereits geschlossen und ist von normalen Weichteilen begrenzt; Fluktuation ist nicht mehr nachzuweisen, auch bei Druck tritt kein Eiter mehr hervor. Die Eiterung aus dem Ohre hat gleichfalls nachgelassen. Therapie dieselbe.

5. April. Die Eltern holen das Kind trotz energischen Abratens weg. Die Wunde über dem Warzenfortsatze ist vernarbt geblieben, die Sekretion aus dem Gehörgang ist sehr gering. Dos Kind soll poliklinisch weiter behandelt werden.

NB. Der eben geschilderte Entlassungbefund konnte bei einer im Dezember 1904 vorgenommenen Nachuntersuchung im wesentlichen bestätigt werden, nur ist die Sekretion aus dem Ohre wieder stärker geworden. In der vorderen Trommelfellhälfte ist eine grössere Perforation sichtbar. Das Kindchen befindet sich im übrigen in ziemlich verwahrlosten Zustande und ist an Kopf und Gesicht über und über mit Ekzem bedeckt. Es finden sich auch **hier keinerlei Anzeichen** mehr, die auf **Beteiligung des Warzenfortsatzes** hinweisen.

V. Br. H., 18 Jahre alt.

Anamnese: Patient, früher angeblich stets gesund, will seit 3 Monaten rechtsseitigen Ohrfluss bemerkt haben; da in den letzten Tagen eine schmerzhafte Schwellung hinter dem Ohr hinzugetreten ist, sucht der Kranke klinische Hülfe nach.

Status 7. Mai 1904. Kräftig gebauter Mann mit gesunden innern Organen. Der rechte Gehörgang ist von einem fötiden eitrigen Sekret völlig ausgefüllt; nach Wegtupfen desselben zeigt sich eine enorme Rötung und Schwellung der Gehörgangswände, sodass an eine Besichtigung des Trommelfelles nicht zu denken ist. Die Gegend hinter dem Ohr ist in etwa handtellergrosse Ausdehnung ödematös gerötet und geschwollen: nahe dem Muschelansatz ist deutliche Fluktuation zu fühlen; jede Berührung der entzündeten Partien löst die heftigsten Schmerzen aus. Temperatur bei der Aufnahme 39,0°.

Therapie: Es wird mit einem za. 1 cm langen Einschnitt auf die fluktuierende Stelle eingegangen, worauf eine reichliche Menge Eiters hervortritt: die Kornzange stösst weithin auf freiliegende Knochen. Der Eiter wird nach Möglichkeit ausgedrückt und die Wunde darauf mit einem sterilen Schutzverbande bedeckt; 2 Std. später wird Stauungshyperämie am Halse eingeleitet; Dauer der Stauung 12 Std. tagsüber.

1. Juni 1905. Unter der fortgesetzten Stauungsbehandlung hat sich die Schwellung hinter dem Ohr vollständig zurückgebildet; an der Stelle der Operationswunde ist eine kleine Fistel zurückgeblieben, aus der noch Eiter hervorquillt; die eingeführte Sonde stösst immer noch auf rauhen Knochen. Die Sekretion aus dem Gehörgang hat bei täglichem Austupfen bedeutend nachgelassen.

8. Juni. Da der Zustand im wesentlichen derselbe geblieben ist, wird zur Aufmeisselung geschritten, es findet sich eine ausgedehnte cholesteatomatöse Zerstörung des ganzen innern Ohres, welche die Radikaloperation nötig macht. Heilung!

VI. A. M., 15 Jahre alt.

Anamnese: Patientin leidet seit frühester Kindheit an linksseitigem Ohrfluss; nach einer kürzlich überstandenen Influenza haben sich mit einem Male heftige Schmerzen in den benachbarten Schädel-

knochen eingestellt, weshalb die Kranke klinische Hülfe nachsucht. Rechts ist Pat. früher radikal operiert.

Status: 21. Jan. 1905. Etwas blass aussehendes junges Mädchen ohne krankhafte Veränderungen der innern Organe. Aus dem linken Ohr quillt reichlich dickflüssiger Eiter hervor; die obere Gehörgangswand zeigt eine derartige Schwellung und Senkung, dass an eine Besichtigung des Trommelfelles nicht zu denken ist. Die Weichteilbedeckungen des zugehörigen Warzenteiles sind in grösserer Ausdehnung ödematös geschwollen und gerötet; Fluktuation ist aber mit Sicherheit nicht nachweisbar. Die entzündeten Partien fühlen sich heiss an und sind ausserordentlich druckempfindlich. Temperatur 38,0°.

Therapie: Die Behandlung beschränkt sich einstweilen auf die Anwendung einer 20 stündigen Stauungshyperämie.

30. Jan. Die Stauung ist bis heute in der angegebenen Weise durchgeführt worden; irgendwelche neuen Momente in der Wirkungsweise sind nicht hervorgetreten. Nachdem die entzündlichen Erscheinungen sich anfangs zurückzubilden schienen, ist es in den letzten Tagen zu einer immer deutlicher werdenden Abszessbildung über dem Warzenfortsatz gekommen; es wird deshalb mit einem knapp 1 cm langen Einstich auf die Fluktuation eingegangen, worauf eine reichliche Menge blutvermischten Eiters zu Tage tritt. Die Sonde kommt weithin auf den vom Periost entblössten Knochen und fällt tief in das Innere des Prozessus hinein. Trotz dieses Befundes wird die Stauungsbehandlung fortgesetzt. Die Wunde wird der Regel gemäfs mit einem einfachen sterilen Schutzverbande bedeckt. Die zwischendurch möglich gewordene Spiegeluntersuchung ergibt ein völliges Fehlen des Trommelfelles; die teils epidermisierende, teils granulierende Paukenhöhlenschleimhaut liegt frei zu Tage.

8. April. Da unter fortgesetzter Stauung keine wesentliche Besserung erzielt ist wird heute zur Operation geschritten; es wird zunächst mit einem za. 8 cm langen Schnitt bis auf den Knochen eingegangen; derselbe ist teilweise rauh und von Periost entblösst. Nach weiterer Ablösung des Periostes wird die Fortnahme der auffallend erweichten Corticalis vorgenommen. Dicht neben der Spina supra meatum findet sich eine Fistelöffnung aus der schmutzige Granulationen hervorquillen; nach Erweiterung mit dem Meissel kommt man in eine haselnussgrosse, glattwandige, den ganzen Warzenfortsatz ausfüllende Höhle, die mit käsigen stinkenden Massen (Cholesteatombrei) ausgefüllt ist. Nach Austupfen des Inhaltes zeigt sich die Höhle mit einer perlmutterglänzenden Epidermistapete ausgekleidet, welche zapfenartige Epithelfortsätze in den Knochen hineinschickt. **Der Knochen in der Umgebung des Cholesteatoms ist auffallend weich, spongiös und blutreich.** Darauf Fortnahme der hintern Gehörgangswand und Ausschabung des Mittelohres; die Gehörknöchelchen fehlen. Stackesche Plastik; Tamponade der Höhle und Naht der Operationswunde.

Pat. wird geheilt entlassen.

VII. M. J., 4 Jahre alt.

Anamnese: Seit einem Jahre im Anschluss an Scarlatina Ausfluss aus dem linken Ohre; wenige Tage später bildete sich über dem zugehörigen Warzenfortsatz eine entzündliche Schwellung, die vom Hausarzt indiziert wurde und reichlich Eiter entleerte. Die Inzisionswunde hat sich seitdem nicht wieder geschlossen, auch besteht die Eiterung aus dem Ohr in ungeschwächter Stärke fort.

Status 28. Okt. 1904. Gesund aussehender Knabe mit gesunden innern Organen. Urin frei von Eiweiss. Das Hörvermögen zeigt eine auffallende Herabsetzung. Der linke Gehörgang ist entzündlich gerötet und geschwollen und ist mit einer reichlichen Menge höchst fötiden Eiters angefüllt. Nach Reinigung desselben tritt das stark injizierte Trommelfell zu Tage, welches eine grössere Perforation erkennen lässt. Über dem linken Warzenfortsatze zeigt sich die za. 2 cm lange von schmierigen Rändern begrenzte Inzisionswunde, aus der schon spontan reichlich Eiter hervorquillt. Die eingeführte Sonde stösst in grösserer Ausdehnung auf den vom Periost entblössten, rauhen Knochen und dringt an verschiedenen Stellen tief in das Innere des zerstörten Warzenfortsatzes hinein. Temperatur normal.

Thérapie: Trotz der augenscheinlichen Aussichtslosigkeit ist auch in diesem Falle zunächst ein Versuch mit Stauungshyperämie gemacht worden. Da aber nach 14tägiger Anwendung der Binde kein Erfolg zu sehen ist, wird zur Aufmeisselung des Processus geschritten; es werden dabei mehrere bis zu $1^1/_2$ cm lange Sequester extrahiert; Radikaloperation; Heilung.

VIII. G. E., 17 Jahre alt.

Anamnese: Patientin erkrankte im Januar ds. Jahres an einer krupösen Pneumonie des linken Unterlappens. Nachdem dieselbe bereits abgeklungen war, stellten sich mit einem Male heftige Schmerzen im linken Ohre ein, die mit erneuten Fiebersteigerungen (38^0,7) einhergingen; die Beschwerden kamen erst zum Schwinden, als einige Tage später Entleerung eines reichlichen dünnflüssigen Eiters aus dem kranken Ohr erfolgte. Die Sekretion soll seitdem in unverminderter Stärke fortbestanden haben; seit etwa 14 Tagen sind dann bohrende Schmerzen in den benachbarten Schädelknochen hinzugetreten.

Status 7. März 1904. Etwas blass und elend aussehendes Mädchen, bei dem keine Residuen der überstandenen Pneumonie mehr nachweisbar sind. Aus dem linken Gehörgang quillt eine Menge schleimig-eitrigen Inhaltes hervor. Nach Wegtupfen desselben liegt das Trommelfell gerötet und geschwollen zu Tage; in seinem hintern, oberen Quadranten ist inmitten einer zitzenartigen Vorwölbung die punktförmige Perforation zu sehen. Der Warzenfortsatz ist, speziell an seiner Spitze, stark druckempfindlich, seine Weichteilbedeckungen sind weithin gerötet und ödematös geschwollen. Keine deutliche Fluktuation, kein Fieber. Flüstersprache auf 20 cm Entfernung wahrnehmbar.

Therapie: Lediglich Stauungshyperämie am Hals, durchschnittlich 9 Std. pro die; tägliches Austupfen des Gehörganges.

20. April. Die Behandlung ist bis zum heutigen Tage in derselben Weise fortgeführt worden mit einem Resultate, das wir bereits auch in anderen Fällen beobachten konnten. Nachdem die entzündlichen Erscheinungen der Weichteile zunächst eine starke Reaktion gezeigt hatten, sind sie später völlig zurückgegangen, ohne dass die Binde inzwischen fortgelassen wäre. Der Processus zeigt sich wieder von normalen Weichteilen bedeckt und hat seine Druckempfindlichkeit vollends verloren. Das Trommelfell ist in toto abgeschwollen, in seinem hintern obern Quadranten ist aber immer noch die Perforationsöffnung sichtbar, aus der von Zeit zu Zeit noch Eiter hervorquillt. Leider besteht die Patientin auf ihre Entlassung.

NB. Im Juni kehrt Patientin in die Behandlung zurück, weil sich vom neuen Schmerzen am Processus eingestellt haben, die Ohreiterung ist unverändert geblieben. Mit Rücksicht auf die äusseren Verhältnisse wird kein Versuch mit Stauungshyperämie mehr gemacht, sondern zur Eröffnung des Processus geschritten; es findet sich stark hyperämischer Knochen, welcher eine **auffallend abgegrenzte Abszesshöhle** einschliesst; nach Auskratzen derselben wird die Wunde primär vereinigt; in 14 Tagen ist Patientin geheilt.

IX. B. P., 8 Jahre alt.

Anamnese: Der Knabe wurde im Januar ds. Jahres mit einer bereits bestehenden Ohreiterung in das Waisenhaus aufgenommen; nach einer im März hinzugetretenen Scarlatina nahm die Krankheit einen mehr akuten Charakter an: die Sekretion wurde stärker und gleichzeitig stellten sich heftige Schmerzen ein; da dieser Zustand im wesentlichen unverändert geblieben, wird Pat. der Klinik zugeführt.

Status 6. Mai 1905. Blass und elend aussehender Junge; Urin frei von Eiweiss; Tuberkulose nicht nachweisbar. Aus dem linken Gehörgang entleert sich eine reichliche Menge fötiden dickflüssigen Eiters. Der Gehörgang ist sehr eng und vollständig von polypösen Massen ausgefüllt, sodass kein Trommelfellbild zu bekommen ist. Die Ohrmuschel ist etwas vom Kopfe abgedrängt; die Weichteile hinter derselben sind ödematös geschwollen, gerötet und stark druckempfindlich, ohne dass sichere Fluktuation nachweisbar wäre. Temperatur $37{,}4^0$.

Therapie: Stauungshyperämie am Hals, 22 Std. pro die; die polypösen Massen werden einer Ätzung mit Chromsäure unterzogen.

10. Mai. Bei fortgesetzter Stauung ist es nunmehr zur Bildung eines deutlich nachweisbaren Warzenfortsatzabszesses gekommen. Da die Temperatur eine abendliche Steigerung bis $39{,}2^0$ aufweist, wird die sofortige Eröffnung mittels eines gut 1 cm langen Einschnittes vorgenommen, es entleert sich eine reichliche Menge höchst fötiden Eiters; an der zu Tage liegenden Partie des Knochens sind keine ausgesprochenen Veränderungen zu erkennen; die Sonde findet aber den Knochen in

grösster Ausdehnung von seinem Periost entblösst, ohne in eine Fistelöffnung hineinzufallen. Einfacher Schutzverband und Fortsetzung der Stauung.

16. Mai. Die Stauung ist bis heute durchgeführt worden, ohne dass ein augenscheinlicher Erfolg erzielt wäre. Die Sekretion aus der Inzisionswunde ist allerdings nur gering, die Eiterung aus dem Ohr besteht aber in unverminderter Stärke fort; auch sind die polypösen Massen rasch wieder nachgewachsen. Weil überdies die Anamnese die Annahme einer Sequesterbildung nahelegt, wird trotz der relativ kurzen Stauungsbehandlung zur Radikaloperation geschritten. Der Knochen findet sich **ausserordentlich blutreich und sponginös, weit mehr, als man es gewöhnlich bei Kindern zu sehen pflegt.** Man gelangt in eine grosse Höhle, die den Warzenfortsatz bis in die Spitze hinein einnimmt; von dieser Haupthöhle erstreckten sich nach oben und nach hinten mehrere tiefe Nischen in den Knochen, die mit schmutzigen Granulationen und eingedicktem Eiter erfüllt sind. Nachdem dieselben in ausgiebigster Weise ausgekratzt sind, wird das Mittelohr breit eröffnet; der kariöse Hammer wird entfernt. Gehörgangsplastik nach Stacke; Naht der äusseren Wunde.

26. Mai. Der Knabe befindet sich wohl und sieht seiner baldigen Entlassung entgegen.

X. Gr. F., 1 Jahr alt.

Anamnese: Der kleine Patient wird heute wegen einer inkarzerierten Leistenhernie in die Klinik eingeliefert; als »Nebenbefund« ergibt sich beiderseitiger Ohrfluss, der nach Angabe der Eltern schon bald nach der Geburt aufgetreten sein soll.

Status 20. Jan. 1905. Blass und elend aussehendes Kind mit allen Anzeichen einer schweren Rhachitis. Rechtsseitige irreponible, eingeklemmte Leistenhernie. Aus beiden Ohren entleert sich ein reichliche Menge serös eitriger Flüssigkeit; nach Austupfen derselben zeigen sich die Trommelfelle stark gerötet und geschwollen; rechts ist eine punktförmige Durchlöcherung sichtbar, während linkerseits der Sitz der Perforation nicht zu entdecken ist. Anzeichen, die auf eine Erkrankung des Processus hinweisen, fehlen. Temperatur normal.

Therapie: Radikaloperation der eingeklemmten Hernie; gegen die doppeltseitige Otitis media purulenta wird 12 stündige Stauungshyperämie eingeleitet.

15. Febr. Die Stauungsbehandlung ist bis heute beibehalten worden; eine konstante Besserung des Ohrenleidens ist nicht eingetreten, die Stärke der Sekretion wechselt in einem fort, ohne dass sie jemals ganz geschwunden wäre. Überdies ist das ohnehin schon stark gestörte Allgemeinbefinden durch ein langdauerndes Wundfieber noch mehr beeinträchtigt worden. Die Behandlung wird in gleicher Weise fortgesetzt.

13. März. Der kleine Patient kommt heute an doppeltseitiger hypostatischer Pneumonie zum Exitus, ohne dass eine Ausheilung der Ohreiterung inzwischen erzielt wäre. Die Sektion wurde zwar verweigert, doch sind intrakranielle Komplikationen mit Bestimmtheit auszuschliessen.

Mit den vorstehenden Krankenberichten dürfte ein neuer Beweis für die Vortrefflichkeit unserer Methode erbracht sein; die günstigen Resultate an den Extremitäten sind durch das, was wir hier mit Hülfe der Stauungshyperämie erreicht haben, womöglich noch übertroffen worden. Im übrigen haben wir bei unsern Kopfstauungen das bestätigt gefunden, was wir bereits von den Extremitäten her gelernt hatten: der Erfolg ist um so sicherer und bestimmter zu erwarten, je **früher** bezw. je akuter der betreffende Fall zur Behandlung gelangt. Die Fälle von akuter Mastoiditis, über die wir zu berichten hatten, sind samt und sonders zur Ausheilung gekommen; dieselben waren uns zur Aufmeisselung überwiesen und entsprechen ohne Ausnahme den Indikationen, welche man für die genannte Operation zu verlangen pflegt.

Jeder, der sich mit der Aufmeisselung von Warzenfortsätzen befasst hat, wird erstaunt gewesen sein über die Mannigfaltigkeit der anatomischen Verhältnisse, die ihm gerade auf diesem Gebiete entgegengetreten und die Operation wird ihm nur in einer kleinen Zahl der Fälle den Befund liefern, den er nach Lage der Dinge anzutreffen erwartete. Auch dem Erfahrensten kann hier nur zu leicht ein Irrtum in der Diagnose begegnen: er findet beispielsweise alle Zeichen, die auf einen Abszess des Warzenfortsatzes hindeuten, und wenn er an die Aufmeisselung herantritt, ist keine Spur von Eiteransammlung zu entdecken; und ein anderes Mal wieder finden sich Knochenfisteln oder gar ausgedehnte Sequesterbildungen in Fällen, wo das Leiden erst nach Wochen zählt und wo ausser einer unbedeutenden Weichteilschwellung keinerlei Zeichen auf diese vorgeschrittenen Zerstörungen hinwiesen. Bei dieser Schwieiigkeit in der Diagnose verbietet es sich von selbst, den äussern Befund zu einem bestimmten Rückschlss auf die pathologisch-anatomischen Verhältnisse im Innern des Processus zu verwerten; wir würden damit um so weniger über vage Vermutungen hinauskommen, als wir bei unseren meist kleinen Inzisionen in der Mehrzahl der Fälle überhaupt nur einen minimalen Teil der Knochenoberfläche zu Gesicht bekamen. Soweit die Besichtigung des Knochens trotzdem Anhaltspunkte von Belang geboten, ist das in den betreffenden Krankenberichten eigens erwähnt worden, in den übrigen Fällen dürfte der jedesmalige

Spiegelbefund eine hinreichende Beurteilung ermöglichen. Jedenfalls wird derjenige, welcher die Krankenberichte genauer verfolgt hat, sich im grossen und ganzen ein Bild von unseren Fällen machen können, und er wird vor allem den Gesamt-Eindruck gewinnen, dass, wie die verschiedensten Variationen, so auch alle Übergänge von den mehr leichten bis zu den schwersten Fällen unter unserem Materiale vertreten sind. Wir dürfen diese Besprechung nicht beschliessen, ohne wenigstens in aller Kürze auf die kleinen Inzisionen einzugehen, die wir in einer Reihe von Fällen zur Unterstützung herangezogen haben; es ist das um so mehr geboten, als schon seit langen Zeiten ähnliche Inzisionen allein zu therapeutischen Zwecken gemacht sind und sich unter dem Namen des »Wildeschen Schnittes« lange Zeit hindurch eines grossen Ansehens erfreut haben. Der Ruf dieser einfachen Inzisionen hat sich aber längst als übertrieben herausgestellt und so ist der kleine Eingriff von den meisten Operateuren überhaupt wieder aufgegeben worden und wenn er auch heute von Zeit zu Zeit immer einmal wieder als vortrefflich empfohlen wird, so handelt es sich doch meist um Fälle, deren Charakter keineswegs klargestellt ist. Körner lässt es jedenfalls sehr zweifelhaft erscheinen, ob überhaupt je die Heilung einer akuten Knocheneinschmelzung durch den Wildeschen Schnitt zu erreichen sei; er glaubt an seine wirksame Kraft höchstens bei der Mastoiditis kleiner Kinder; bei diesen braucht es sich aber keineswegs um eine Vereiterung des Knochens selbst zu handeln, wir haben vielmehr in der Mehrzahl der Fälle das eigentliche Antrumempyem vor uns, das durch die noch offene Fissura mastoidea-squamosa durchbrechen und eine Knochenerkrankung vortäuschen kann. Hier ersetzt der Wildesche Schnitt eben nichts anderes als den Spontandurchbruch durch die Haut und kann ebenso wie dieser zur Heilung führen. Wo aber Heilungen durch den Wildeschen Schnitt bei Erwachsenen berichtet werden, da glaubt Körner den Beweis vermissen zu müssen, dass in Wirklichkeit eine Knocheneinschmelzung vorgelegen hat; er lässt höchstens ein resorptionsfähiges Exsudat innerhalb der unversehrten Knochenzellen gelten, hält es aber nicht einmal für ausgeschlossen, dass es sich um gröbere diagnostische Irrtümer (subkutane Abszesse; Periostitis, vereiterte Lymphdrüsen bei Gehörgangsfurunkeln) gehandelt hat. Es soll aber nicht unerwähnt bleiben, dass andere Autoren auch ausgesprochene Abszessbildungen im Warzenfortsatze nach dem Wildeschen Schnitte zurückgehen sahen; es sind das aber ausserordentliche Seltenheiten, die nach Ansicht von Politzer eben nichts anderes besagen, als dass unter Umständen einmal auch

Einschmelzungsprozesse im Warzenfortsatze ohne operative Maſsnahmen heilen können; für die heilende Kraft der Inzision scheinen sie dem genannten Autor keinesfalls beweisend. Es kommt hinzu, dass unsere kleinen Inzisionen eigentlich überhaupt nicht mit dem »Wildeschen Schnitte« zu vergleichen sind; insofern dieser eben eine grössere Inzision darstellt, welche vor allem durch Blutentziehung wirken soll, eine Bedingung, die bei unsern einfachen Einstichen in der Mehrzahl der Fälle nicht erfüllt war. Wir haben unsere Einschnitte nur ausgeführt, um einem Weiterschreiten der Eiterung zu begegnen und glauben ihnen lediglich diejenige Bedeutung zusprechen zu müssen, die auch denselben Eingriffen bei den osteomyelitischen Abszessen der Extremitäten zukommt. Wenn wir mit vorstehenden Ausführungen die Bedeutung der Inzisionen getroffen haben, so ist damit die ausschlaggebende Wirkung der Hyperämie schon höchst wahrscheinlich gemacht, bewiesen wird sie vollends durch diejenigen Fälle unzweideutiger Mastoiditis, in denen wir ohne jeden Eingriff, einzig und allein mit der Stauungsbehandlung, zum Ziele gelangen konnten.

Die Erfolge der Stauungshyperämie bei unseren chronischen Fällen waren nicht gerade glänzend und halten mit denen, die das Mittel bei den akuten Formen erzielte, keinen Vergleich aus. Immerhin werden aber die hier erlebten Misserfolge in einem andern Lichte erscheinen, sobald wir ihnen genauer nachgehen. Ist es erst einmal zur Sequesterbildung gekommen, oder zeigt sich das Ohr gar von Cholesteatommassen ausgefüllt, dann wird naturgemäſs auch mit der Stauungshyperämie nichts mehr zu erreichen sein; es ist das eine unbestreitbare Tatsache, welche drei unserer chronischen Fälle (5, 6 7) von vorneherein für die Beurteilung der Methode ausscheiden lässt. Es sind diese Fälle auch nur deshalb mit der Binde behandelt worden, weil sich die richtige Diagnose nicht gleich zu Anfang stellen liess. Immerhin konnten auch von den restierenden 7 Fällen chronischer Art nur zwei zur Heilung gebracht werden. In dem einen von ihnen (Fall 1) handelte es sich um rezidivierende Mastoiditis nach früher stattgehabter Aufmeisselung; es ist natürlich schwer zu sagen, welche Veränderungen einem solchen Falle zu Grunde liegen und für die Bewertung der Methode lässt sich mit einem solchen Erfolge nicht allzu viel anfangen. Der zweite, schon mehr interessierende Fall betraf eine chronische purulente Otitis mit Polypenbildung; der Polyp ist mit der Schlinge entfernt worden, worauf der Fall unter fortgesetzter Stauung einer raschen Ausheilung zugeführt wurde. Wenn wir aber wissen, dass sich an die Entfernung

solcher polypösen Massen manchmal auch von selbst die Heilung des Ohrenflusses anschliesst, so können wir auch diesen Fall keineswegs als einwandfreien Beweis für die heilende Kraft der Hyperämie gelten lassen; die unkomplizierten Mittelohreiterungen dürften überhaupt keinen verwertbaren Mafsstab liefern, insofern man hier doch zu oft ohne alle operativen Mafsnahmen lediglich bei Befolgung der allgemein geltenden hygienischen Grundsätze einen günstigen Ausgang eintreten sieht. Die entscheidende Frage ist vielmehr die, ob wir mit Hülfe der Hyperämie eine Heilung der **chronischen Mastoiditis** erreichen können; ist dies der Fall, dann werden wir auch ohne weiteres auf ein Sistieren der nunmehr zurückbleibenden unkomplizierten Ohreiterung rechnen dürfen. Wenn wir bisher auch noch keinen Beweis für diese Möglichkeit in Händen haben, so erscheint sie uns doch ausserordentlich wahrscheinlich; wir müssen hier auf die unter 3) und 4) beschriebenen Fälle zurückgreifen. Es waren das ausgesprochen chronische Fälle, die mit Abszessen des Warzenfortsatzes in unsere Behandlung kamen; die Abszesse sind genau wie bei den akuten Formen behandelt worden und konnten einer schnellen Ausheilung zugeführt werden; leider wurden die Kinder aber sehr bald unserer Behandlung entzogen, ehe noch die restierende Otitis gänzlich beseitigt war. Die in der Folgezeit mehrmals ausgeführte spezialistische Untersuchung hat von einer **Erkrankung des Processus nichts mehr nachweisen können;** sie berichtet nur von einer Eiterung aus dem Mittelohr und dass diese nunmehr unkomplizierte Ohreiterung einer Ausheilung auch ohne operative Mafsnahmen zugänglich wäre, ist kaum zu bezweifeln. Leider haben wir die beiden Kinder nicht wieder zur Aufnahme bringen können und hat es uns bis heute auch an weiteren Fällen gefehlt, die unsere soeben ausgesprochene Vermutung stützen könnten. Fall VII und VIII wären vielleicht nach dieser Richtung hin zu verwerten gewesen; in dem einen von ihnen konnte aber aus äusseren Gründen kein längerer Versuch mit der Stauungsbehandlung gemacht werden, während in dem andern die Anamnese zu einem frühzeitigen operativen Eingriff verleitete; der Knabe hatte vor Wochen eine Scarlatina durchgemacht und war das Vorhandensein eines Sequesters damit wahrscheinlich. Es sei hier nochmals auf die Eigentümlichkeiten des Operationsbefundes aufmerksam gemacht; **der Knochen erschien nach länger fortgesetzter Stauung ausserordentlich blutreich und in den meisten Fällen — spez. auch bei Cholesteatomen — war eine auffallend scharfe Abgrenzung der erkrankten Teile zu beobachten.** Vor allem aber haben wir den Eindruck gewinnen können, dass die Nach-

behandlung post operationem eine entschiedene Abkürzung durch die voraufgegangene Hyperämisierung erfahren hat.

Alles in allem sind die bisher bei chronischen Fällen erzielten Resultate keineswegs sehr ermutigend und wir wissen nicht ob wir schon jetzt zu einer Nachprüfung speziell auf diesem Gebiete raten sollen; wir selbst werden natürlich unsere Erfahrungen auch nach dieser Richtung hin zu mehren suchen, dazu drängen uns schon die günstigen Erfolge, die wir bei der chronischen Osteomyelitis an den Extremitäten erzielen konnten; die Resultate, welche wir dort erreicht haben, müssen uns von vornherein bestimmte Fälle chronischer Mastoiditis als geeignet für die Stauungsbehandlung erscheinen lassen; und es sind das eben jene Fälle, bei denen sich keine Sequester, sondern lediglich Abszess- oder besser noch Granulationshöhlen im Innern des Knochens vorfinden.

Dass wir für die Fälle von akuter Mastoiditis die Stauungsbehandlung aufs wärmste empfehlen können, ist angesichts unserer glänzenden Erfolge nur natürlich; wer auf diesem Gebiete nach den von uns gegebenen Regeln verfährt, der wird gleich uns Resultate aufzuweisen haben, die in nichts hinter denen zurückstehen, die bisher nur mit Hammer und Meissel erreichbar schienen.

Während der Korrektur dieser Arbeit ist noch ein weiterer Fall von akuter Mastoiditis zur Heilung gebracht worden, dessen Beschreibung ich nachträglich anschliesse.

B. J., 12 Jahre alt.

Anamnese: Patient, früher angeblich stets gesund, erkrankte vor nunmehr 8 Tagen ohne erkennbare Ursache an heftigen Schmerzen im linken Ohre, die sehr bald zur Spontanperforation des Trommelfelles und Entleerung eines serös-eitrigen Exsudates führten. Trotzdem stellten sich einige Tage später heftige Schmerzen in den benachbarten Schädelknochen ein, welche die Überführung in die Klinik ratsam erscheinen liessen.

Status: 28. Mai 04. Lang aufgeschossener Junge von mittlerem Ernährungszustande und gesundem Aussehen. Beide Lungenspitzen lassen ausgesprochene katarrhalische Veränderungen erkennen. Der linke Gehörgang ist entzündlich gerötet und geschwollen und mit einer reichlichen Menge leicht fötiden Eiters angefüllt. Nach Reinigung

desselben tritt das in toto injizierte Trommelfell zu Tage, es lässt innerhalb einer stärkeren, zitzenartigen Vorwölbung eine rundliche Perforation erkennen. Die Weichteile über dem Warzenfortsatze sind in grösserer Ausdehnung gerötet und geschwollen. Über der Spitze des Processus ist deutliche Fluktuation nachweisbar. Temperatur 38,8.

Therapie: Es wird unter Lokalanästesie mit einem ca. 2 cm langen Einschnitt auf die eben beschriebene fluktuierende Schwellung eingegangen, worauf eine mässige Menge dickflüssigen Eiters hervorquillt; der Rest wird nach Möglichkeit ausgedrückt, und die Wunde darauf mit einem sterilen Schutzverbande bedeckt. Zwei Stunden post operationem wird zur Stauung am Halse geschritten; Dauer der Stauung 22 Stunden.

1. Juni 04. Unter fortgesetzter Stauungsbehandlung hat die Eiterung aus der Inzisionswunde fast gänzlich nachgelassen; nur bei Druck treten noch einige Tropfen mehr seröser Flüssigkeit zwischen den Wundrändern hervor. Die Eiterung aus dem Ohre besteht in unverminderter Stärke fort. Der Gehörgang wird durch tägliches Austupfen gereinigt; im übrigen bildet die 22 stündige Stauung die einzige Behandlung.

6. Juni 04. Die Inzisionswunde über dem Warzenfortsatze ist solide vernarbt. Auch aus dem Gehörgang tritt kein Sekret mehr hervor. Subjektives Wohlbefinden. Die Stauung wird von heute ab fortgelassen; irgendwelche Besonderheiten in der Wirkungsweise sind nicht hervorgetreten.

10. Juni 04. Patient kommt heute mit normalem Trommelfellbefund zur Entlassung. Flüstersprache wird auf 6 m wahrgenommen.

XVII.

(Aus der Univ.-Poliklinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten zu Breslau.)

Zur operativen Behandlung der eitrigen Meningitis.

Von Prof. Dr. V. Hinsberg in Breslau.[1])

In den letzten Jahren sind eine Anzahl von Beobachtungen mitgeteilt worden, die einwandsfrei beweisen, dass die vom Ohr ausgehende eitrige Meningitis nicht unter allen Umständen tötlich verläuft, sondern dass es manchmal durch geeignete therapeutische Mafsnahmen gelingt, Heilung zu erzielen. Ich konnte vor 3 Jahren bereits eine Reihe von Fällen zusammenstellen[2]), bei denen die Lumbalpunktion das Vorhandensein von Bakterien im Liquor cerebrospinalis zeigte, bei denen zum Teil auch unzweideutige klinische Symptome vorhanden waren, — und die nichtsdestoweniger genasen, nachdem der primäre Eiterherd im Warzenfortsatz operativ beseitigt war, und nachdem bei einigen wiederholt Lumbalpunktion vorgenommen worden war, ohne dass der meningitische Herd selbst in Angriff genommen wurde. Seitdem sind noch einige weitere Beobachtungen publiziert worden, die dasselbe Resultat ergaben.

Wir haben uns den Vorgang dabei wohl so vorzustellen, dass die Infektionserreger, die vor der Operation bereits durch die Dura durchgedrungen waren, von den natürlichen Schutzvorrichtungen des Organismus unschädlich gemacht werden konnten, sobald durch die Ohroperation der Nachschub von immer neuen Bakterien verhindert wurde.

Diesen Beobachtungen stehen nun aber andere, und zwar leider viel häufigere, gegenüber, bei denen eine anscheinend noch ganz zirkumskripte Meningitis sich trotz Ausschaltung des primären Eiterherdes mehr oder weniger schnell ausbreitete, bei denen also die natürlichen Schutz- oder Abwehrvorrichtungen nicht mehr genügt hatten.

Naturgemäfs musste man sich nun die Frage vorlegen, ob nicht auch in diesen Fällen noch ein Erfolg zu erzielen sei dadurch, dass man den innerhalb der Meningen befindlichen Infektionsherd nach Incision der Dura freilegte und drainierte.

---

1) Nach einem auf der Breslauer Naturforscher-Versammlung zu Breslau, 1904, gehaltenen Vortrag.

2) Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 38.

Die Erfahrungen, die die Chirurgen bei der Behandlung komplizierter Schädelfrakturen mit Zerreissung der Dura machten, — es gelang nicht selten, sicher nachweisbare Infektionsherde innerhalb der Meningen durch breite Freilegung der verletzten Stelle zu bekämpfen — schienen zu Versuchen in dieser Richtung auch bei otitischen Meningitiden zu ermutigen. In der Tat wurden solche auch von verschiedenen Seiten unternommen, wahrscheinlich viel häufiger, als man aus den spärlichen Mitteilungen in der Literatur schliessen möchte. Zunächst blieben diese Versuche jedoch fast alle ohne Erfolg.

Bis 1901 waren nur 3 Fälle von otitischer Meningitis bekannt, bei denen durch Incision der Dura zirkumskripte Eiterherde in der Pia freigelegt und geheilt wurden. Der eine Fall ist von Macewen [1]) operiert worden, der zweite von Jansen [2]) und der dritte von Lucae [3]).

Friedrich-Kiel war wohl der einzige, der von Otologen neuerdings ein aktiveres Vorgehen der Meningitis gegenüber empfahl [4]), und zwar schlug er vor, man solle an der Infektionsstelle die Dura incidieren und durch eine Laminectomie im Wirbelkanal eine Gegenöffnung schaffen, um so den ganzen Duralsack zu drainieren. Aber auch er konnte nicht über Erfolge berichten, die im Stande gewesen wären, die von Brieger und Kretschmann [5]) geltend gemachten theoretischen Bedenken zu entkräften.

Bei dieser Sachlage schien es mir wünschenswert, die Aufmerksamkeit auf einige neuere Mitteilungen aus der Literatur und auf eine eigne Beobachtung zu lenken, die es als ziemlich sicher erscheinen lassen, dass die Incision der Dura auch dann noch, wenn es schon zu deutlicher Eiterbildung innerhalb der Meningen gekommen ist, die Meningitis günstig zu beeinflussen vermag.

Ich möchte zunächst, um Ihnen einen Überblick über das Material zu liefern, über diese Fälle kurz referieren.

Unsere eigene Beobachtung betraf einen 24jährigen Mann, der wegen einer Basisfraktur in die chirurgische Klinik aufgenommen

---

1) Macewen, Infektiös-eitrige Erkrankung des Gehirns u. Rückenmarks. Wiesbaden 1898. Fall XXVI.

2) Jansen, Berliner klin. Wochenschr. 1895, Nr. 35.

3) Lucae, Berliner klin. Wochenschr. 1899, Nr. 23.

4) Friedrich, Deutsche med. Wochenschr. 1904. Nr. 32 und Verhandl. der Deutschen otologischen Gesellschaft 1904, S. 106.

5) Ibidem, S. 107 f.

wurde, und den ich dort mit den Herren der Klinik zusammen zu beobachten Gelegenheit hatte. Herr Geheimrat von Mikulicz war so freundlich, mir die Krankengeschichte zur Verfügung zu stellen.

Der Verlauf nach der Verletzung war zunächst während der ersten 13 Tage, — abgesehen von 2 kurz dauernden Temperatursteigungen — günstig, so dass der Pat. schon energisch auf seine Entlassung drang. Am 14. Tage entwickelte sich jedoch plötzlich eine heftige Otitis media rechts — offenbar durch Infektion eines Hämatotympanon von der Tube aus —, etwas später hohes Fieber (gegen 39) und Benommenheit. Da gegen Abend der r. Warzenfortsatz sehr druckempfindlich wurde, schlugen wir, — von der Ansicht ausgehend, dass eine Eiterretention in den Mittelohrräumen, die durch die Frakturlinie wahrscheinlich direkt mit dem Schädelinnern kommunizierten, sehr gefährlich sei, — die Aufmeisselung des Proc. mastoideus vor. Die Operation wurde sofort vorgenommen, man fand dabei eine Fraktur, die durch den Warzenfortsatz ging, seine Zellen von geronnenem Blut und geschwollener Schleimhaut angefüllt, makroskopisch aber frei von Eiter. Ausserdem fand man ein extradurales Hämatom der mittleren Schädelgrube, die Dura aber anscheinend unverändert. Wir beschlossen, zunächst hier halt zu machen und den Effekt abzuwarten.

Dieser war jedoch vollständig negativ, die Temperatur stieg in der Nacht noch höher, die Benommenheit nahm zu und der Pat. machte durchaus den Eindruck, als sei eine beginnende Meningitis vorhanden, wenn auch sicher beweisende Symptome zunächst noch fehlten.

Als Infektionspforte musste man nach dem bei der ersten Operation erhobenen Befund eine durchs Tegmen tympani gehende Fissur ansehen, die auch die Dura durchsetzte.

Wir standen nun vor der Frage, ob wir, auf die Schutzkräfte des Körpers vertrauend. uns abwartend verhalten sollten, oder ob wir versuchen sollten, diese auf irgend eine Weise zu unterstützen. Das erstere erschien uns auf Grund früherer Erfahrungen sehr gewagt, und wir beschlossen deshalb, wenigstens den Versuch zu machen, den vermutlich infizierten Subduralraum nach aussen zu drainieren. 24 Stunden nach dem ersten Eintritt der Infektion und 12 Stunden nach der ersten Operation legten wir deshalb die Dura oberhalb und nach vorne vom Gehörgang durch Bildung eines Haut-Periost-Knochenlappens frei (Operateur Prof. Henle) und incidierten dann die Dura, die äusserlich vollkommen normal aussah und pulsierte, in der gleichen Ausdehnung. Die freigelegte Pia erschien stark ödematös und um eine grössere Vene zeigte sich eine deutliche, gelbliche Infiltration, die nach der Basis hin zunahm. Von dieser Stelle wurde abgeimpft und es wuchsen, wie ich schon jetzt erwähnen möchte, Kolonien von Staphylococcus albus, so dass also die Diagnose einer eitrigen Meningitis völlig gesichert ist.

Nun wurde, um das infizierte Gebiet zu drainieren, ein grosser Jodoformgazetampon zwischen Pia und Dura an der Unterfläche des

Schläfenlappens geschoben und der Wagnersche Lappen durch Situationsnähte befestigt.

Zunächst schien auch durch diesen Eingriff der Zustand des Pat. wenig verändert: Die Temperatur sank zwar am nächsten Tag etwas ab, aber das Sensorium blieb benommen und zu den früheren Symptomen gesellte sich ausgeprägte Nackenstarre, die auch klinisch das Bild der Meningitis deutlich machte.

Dann aber trat eine langsame Entfieberung ein und parallel mit ihr schwanden die meningitischen Symptome so vollständig, dass der Pat. am 7. Tage nach der Operation normale Temperatur und klares Sensorium zeigte.

Eine deutliche Paraphasie, die in jener Zeit zuerst bemerkbar wurde und längere Zeit anhielt, war offenbar nicht auf die Meningitis, sondern auf einen Insult des Sprachzentrums zu beziehen. das in der Nähe der freigelegten Hirnpartie lag.

Nun folgten 17 Tage einer anscheinend ungestörten Rekonvaleszenz, der Pat. erholte sich körperlich und geistig ausgezeichnet. Nur der lokale Wundverlauf wurde zunächst durch Bildung eines grossen Hirnprolapses unliebsam gestört, doch auch dieser begann sich nach Ablauf der zweiten Woche zu überhäuten und zu verkleinern.

Da trat plötzlich, als wir schon anfingen, den Pat. als gerettet zu betrachten, eine schwere Störung auf, die sich durch Fieber, Krämpfe in der rechten Körperhälfte und Benommenheit manifestierte. Da gerade am Tag vorher der Versuch gemacht worden war, den Hirnprolaps etwas zurückzudrängen, glaubte man die Störung darauf zurückführen zu müssen und lockerte den ziemlich fest angedrückten Knochenlappen.

Auch diesmal gingen die bedrohlichen Symptome wieder vollständig zurück, der Pat. machte 2 Tage lang wieder einen ganz leidlichen Eindruck, bis endlich — $6\frac{1}{2}$ Wochen nach der Verletzung und 1 Monat nach der 2. Operation — eine foudroyante Meningitis einsetzte, der Pat. innerhalb dreier Tage erlag.

Bei der Autopsie fanden sich eine ganze Anzahl disseminierter Herde, deren Alter sich nicht genau abschätzen lässt, die jedoch einen frischen Eindruck machten.

Wenn auch meiner Ansicht nach in diesem Falle durch den operativen Eingriff eine ganz eklatante Besserung erzielt wurde, so lässt er sich doch nicht als einwandsfreier Beweis für den Heilwert der Dura-Incision anführen, da der Patient zum Schluss ja doch einer Meningitis erlegen ist.

Ich war deshalb sehr erfreut, als ich in der Literatur zwei Fälle auffand, bei denen ganz analoge Verhältnisse vorlagen, die aber dann definitiv zur Heilung kamen.

Der eine Patient, über den Poirier[1]) berichtet, ein 32 jähriger Potator, hatte sich durch Sturz von der Treppe ebenfalls ein Basisfraktur zugezogen; er wurde ins Krankenhaus gebracht, das er jedoch am 3. Tag nach der Verletzung verliess, trotzdem er fieberte (38,5). Am nächsten Tag versuchte er trotz Kopfschmerzen zu arbeiten, doch musste er mittags schon wieder aufhören. Es entwickelte sich dann schnell ein Bild, das sehr an Meningitis denken liess. Temperaturerhöhung auf 39,8, Aufregungszustände, Erhöhung der Reflexe, jedoch keine Schmerzen. Der Patient wurde sofort wieder ins Krankenhaus aufgenommen, und da sich sein Zustand nicht besserte, nahm man am 6. Tage nach der Verletzung beiderseits oberhalb des Gehörgangs eine Trepanation von etwa 6 cm Breite und 5 cm Höhe vor. Die blossgelegte gespannte Dura wurde kreuzförmig gespalten, und nun entleerte sich eine Menge blutiger, klebriger Flüssigkeit. Nach Aufheben des Schläfenlappens wurden beiderseits 2 Drainrohre zwischen Schläfenlappen und Schädelbasis geschoben. Schon am Abend nach der Operation sank die Temperatur auf 38,4, am 4. Tage war sie normal und das Allgemeinbefinden besserte sich so schnell, dass Poirier den Pat. 5 Wochen nachher geheilt vorstellen konnte. — Aus dem Liquor cerebrospinalis wurde Staphylococcus albus gezüchtet.

Ganz ähnlich ist der eine Fall von Witzel[2]). Auch hier traten 4 Tage nach dem Trauma (Basisfraktur) Symptome auf, die auf eine vom rechten Ohr ausgehende Meningitis bezogen werden mussten, auch hier schwanden nach Incision der Dura und Drainage die Symptome prompt, der Pat. wurde geheilt.

In zwei weiteren Fällen[3]), bei denen sich die Meningitis an eine Warzenfortsatzoperation anschloss, erzielte Witzel durch ein ähnliches Vorgehen zunächst erhebliche Besserung. Beim einen kam jedoch 12 Tage nach dem Eingriff doch noch eine generalisierte, tödlich verlaufende Hirnhautentzündung zum Ausbruch, während beim andern zunächst alles so glatt verlief, dass der Pat. schon als geheilt in der Niederrheinischen Ärzte-Gesellschaft vorgestellt werden sollte. Leider entwickelte sich aber dann doch noch — anscheinend im Anschluss an

[1]) Poirier, Bulletin et mém. de la société de chir. de Paris, T. 27, p. 17. Ref. Zentralbl. f. Chirurgie 1901, p. 1181.

[2]) Witzel, Die operative Behandlung der phlegmonösen Meningitis. Zeitschrift für die Grenzgebiete der Chirurgie und Medizin, Bd. 8.

[3]) Witzel, l. c.

eine Probepunktion, unabhängig von der Meningitis — ein Hirnabszess, dem der Pat., $^1/_2$ Jahr nach der Operation, erlag.

Eine, wenn auch geringere Besserung wurde endlich in einem Fall von ausgedehnter Meningitis erzielt, den Haberer[1]) aus der Eiselsbergschen Klinik mitgeteilt hat.

Hier bildete den Ausgangspunkt eine Ostitis des Schläfenbeins, die jedoch anscheinend nicht mit dem Ohr zusammenhing.

Während die bisher angeführten Fälle für den Otologen besonders interessant sind, weil sie alle vom Schläfenbein ausgingen, besteht bei den folgenden ein solcher Zusammenhang nicht, doch wird sie deshalb nicht weniger instruktiv.

Beim einen, der ebenfalls von Witzel[2]) stammt, handelte es sich um eine komplizierte Fraktur mit Durazerreissung, aus dem Meningealsack entleerte sich viel Eiter. Auch hier trat Heilung ein nach breiter Incision mit Gegenöffnung und Drainage durch Saugtampon.

Der zweite, den Luc[3]) mitteilt, gehört auch in die Gruppe der traumatischen Meningitiden, da die Hirnhautentzündung sich im Anschluss an die Exstirpation eines Tumors der Stirnhöhle einstellte. Auf Grund klinischer Symptome incidierte Luc, nachdem er vergeblich auf einen Abszess gefahndet hatte, die Dura und fand einen zirkumskripten Eiterherd in der Pia. Auch hier erfolgte Heilung, trotzdem sich im Anschluss an die Probepunktion ein Hirnabszess ausgebildet hatte.

Als interessante Ergänzung dieser, die Meningen des Gehirns betreffenden Fälle möchte ich dann noch den bekannten, glänzenden Erfolg von Barth-Danzig erwähnen, über den er 1901 auf dem Chirurgen-Kongress berichtete. Hier handelte es sich um eine ausgedehnte Eiterung im Bereich der weichen Rückenmarkshäute und zwar im Anschluss an eine Stichverletzung, die durch Spaltung der Dura — es entleerten sich dabei 3 Esslöffel Eiter — vollständig beseitigt wurde.

Zu diesen Beobachtungen, über die ich auf der Breslauer Naturforscher-Versammlung berichten konnte, kommen nun noch zwei neue: eine von Kümmel-Heidelberg und eine von Kümmell-Hamburg.

Die erstere erwähnte Kümmel in der Diskussion zu meinem

---

1) Haberer, Wiener klin. Wochenschr. 1903, No. 13.

2) l. c.

3) Luc, Méningite suppurée aigue traumatique etc. Archives internationales de Laryngologie 1897.

Vortrag, sie ist mittlerweile ausführlich von ihm mitgeteilt worden[1]), so dass ich hier über sie referieren kann.

Bei der Patientin, einem 11jährigen Mädchen, bestanden seit acht Tagen hohes Fieber und Nackenstarre, die durch die Ohrerkrankung allein nicht erklärt waren. Bei der Radikaloperation — es fand sich ein Cholesteatom, das das ovale Fenster eröffnet hatte — wurde die Dura der mittleren und hinteren Schädelgrube incidiert, die Pia war trübe und sulzig infiltriert; eine Probepunktion des Hirns fiel an beiden Stellen negativ aus. Nach der Operation trat zunächst Besserung ein, nach 14 Tagen wieder Nackenstarre, so dass man sich zu erneuter Incision der Dura über dem Tegmen entschloss. Dabei entleerten sich 2 Esslöffel trüber Flüssigkeit. In die Duraöffnung wurde ein Drainrohr eingelegt. Nun trat langsame Heilung ein, die durch ein Erysipel gestört wurde.

Bei einem zweiten Fall Kümmels (s. Fall 6) sprachen ebenfalls die klinischen Symptome für eine Meningitis, wenn auch der exakte Nachweis für ihr Vorhandensein nicht erbracht werden konnte. Seit 8 Tagen bestanden Schwindel (Labyrintheiterung), Kopfschmerzen, Schüttelfröste und Kernigsche Flexionskontraktur, das Sensorium war frei. Bei der Operation wurde die Dura der mittleren Schädelgrube incidiert. Die Symptome schwanden schnell und der Patient wurde geheilt.

Da, wie gesagt, der exakte Nachweis der Meningitis, der im ersten Fall durch Abfliessen von getrübtem Liquor cerebrospinalis geliefert wurde, im zweiten fehlte, möchte ich ihn hier nur erwähnen, ohne ihn bestimmt zu den operativ geheilten Meningitiden rechnen zu wollen.

In allerhöchstem Maſse beansprucht unser Interesse der Fall von Kümmell-Hamburg (Vortrag während des Chirurgen-Kongresses Berlin 1905), weil er uns beweisst, dass auch eine schwere, diffuse Meningitis cerebrospinalis, durch die klinischen Symptome und durch das Resultat der Lumbalpunktion völlig sicher gestellt, der chirurgischen Therapie noch zugänglich ist.

Ich gebe im folgenden einen Auszug aus der Krankengeschichte, die ich dem mir von Herrn Kümmell in liebenswürdigster Weise zur Verfügung gestellten Manuskript seines Vortrages entnommen habe.

Der Patient, ein 33jähriger Mann, war am 24. Dezember 1904 aus der Trambahn gestürzt und zwar auf den Hinterkopf. Er war

[1]) Zeitschr. f. klin. Medizin, Bd. 55, p. 373, Fall 5.

zunächst eine Zeit lang bewusstlos, dann folgten 2 Tage leidlichen Wohlbefindens. Aus der Nase floss Liquor cerebrospinalis ab. Vom dritten Tag ab mehr und mehr zunehmendes Schwindelgefühl, starke Kopfschmerzen, besonders im Hinterkopf und Stirn. Dabei Ohrensausen und Schwerhörigkeit rechts. Am 30. XII., also 6 Tage nach dem Unfall, wurde Pat. ins Eppendorfer Krankenhaus aufgenommen.

Status: Pat. ist noch imstande, allein bis zum Aufnahme-Pavillon zu gehen. Klagen über Schmerzen in Stirn und Hinterkopf. Keine Lähmungserscheinungen. Augen intakt. Schwerhörigkeit rechts. Verletzung des Trommelfells nicht nachzuweisen.

Diagnose: Basisfraktur, durch die Lamina cribrosa und durchs Siebbein verlaufend.

Verlauf: Trotz Bettruhe Zunahme der Kopfschmerzen, vom dritten Tage ab ausgesprochene Benommenheit. Die Temperatur steigt am 1. I. 1905 auf 40, Puls nicht wesentlich verlangsamt. 2. I. Völlige Benommenheit, ausgeprägte Nackenstarre, Strabismus. Bei Lumbalpunktion entleeren sich 20 ccm einer dicken eitrigen Flüssigkeit, Druck 235 mm.

3. I. Absolute Benommenheit, Nackenstarre, Incontinentia urinae. Die Lumbalpunktion hat nicht die geringste Besserung erzielt.

4. I. Pat. ist anscheinend moribund, stertoröses Atmen. Benommenheit, Nackenstarre. Temp. 39. Puls klein, fadenförmig, verlangsamt. Extremitäten schlaff herabhängend, keine ausgesprochenen Herdsymptome.

Operation: Ohne Narkose beiderseits an den Seiten des Hinterhauptbeins, übergreifend auf die Parietalia je eine 5 Mark Stück grosse Trepanation, der eventuell noch eine Eröffnung des Wirbelkanals folgen sollte. Exzision der Dura in der Ausdehnung der Knochenöffnung. Arachnoidea trüb belegt, injiziert. Entleerung einer geringen Menge eitrig trüber Flüssigkeit. Beiderseits Saugtampons, nachdem in den Knochen eine Öffnung für die Tampons geschnitten wurde. Reposition und Naht des Hautknochenlappens.

5. I. Befinden auffallend besser, Puls kräftiger, Sensorium wenig benommen, Schlucken noch unmöglich. Temperatur 38,8. Am 2. Tag nach der Operation Lumbalpunktionen, Flüssigkeit noch trüb, am 6. wasserklar, Druck 150 mm.

An den folgenden Tagen machte die Besserung rasche Fortschritte, am 5. Tag war Pat. fieberfrei, er hörte auf Anrufen, schluckte die angebotene Nahrung. Links Fazialislähmung. Am 10. Tag post op. war Pat. völlig klar, schmerzfrei, Appetit gut Schlaf ruhig. Ausgesprochene Schreib- und Sprachstörung. Pat. versteht alles, antwortet aber immer nur dieselben Worte. 3 Wochen nach der Operation machte er den Versuch, einen Brief zu schreiben; der Inhalt ist vollkommen verworren, die gleichen Worte wiederholen sich immer wieder. Auch

diese Störung nimmt allmählich ab und ist 5—6 Wochen nach der Operation vollständig verschwunden.

Mitte Februar 1905 wird Pat. völlig gesund und arbeitsfähig entlassen.

Die Ausstrichpräparte aus dem Liquor und aus dem Blute waren steril, doch glaubt Kümmell trotzdem, an der Diagnose »diffuse Meningitis« festhalten zu müssen. In der Tat ist nach dem klinischen Befund nnd dem Aussehen der Lumbalpunktionsflüssigkeit ein Zweifel auch nicht möglich.

Bei einem zweiten Fall, den Kümmell im selben Vortrag erwähnte, trat nach Drainage des Duralsackes wesentliche Besserung ein, derart, dass das vorher völlig benommene Sensorium wieder frei wurde, die Nackenstarre abnahm und die Kopfschmerzen schwanden. Die Meningitis war nach Operation eines Kreuzbeintumors bei einem Kinde entstanden. Pat. starb bald nach der Inzision der Dura, die Sektion ergab, dass ausser der Meningitis cerebrospinalis noch so schwere anderweitige Erkrankungen vorlagen, (Pelveoperitonitis, Beckenphlegmone, Pericarditis), dass eine definitive Heilung, auch wenn die Meningitis beseitigt worden wäre, nicht erwartet werden konnte.

Es sind also, wenn ich die bereits erwähnten Fälle von Macewen, Lucae und Jansen mitzähle, heute mindestens 10 Fälle von Heilung einer Meningitis nach Drainage des Subarachnoidalraumes bekannt, und 5, bei denen danach eine erhebliche Besserung erzielt wurde. In allen Fällen waren die klinischen Symptome vor der Operation so schwer, dass man, soweit sich das überhaupt beurteilen lässt, wohl annehmen muss, dass sie ohne den Eingriff in kurzer Zeit zu Grunde gegangen wären. Bei allen trat die Besserung unmittelbar im Anschluss an die Operation ein, so dass auch dadurch ein kausaler Zusammenhang zwischen beiden höchst wahrscheinlich gemacht wird.

Auf Grund der mitgeteilten Tatsachen können wir uns der Ansicht nicht länger verschliessen, dass ein aktives Vorgehen der Meningitis gegenüber nicht nur erlaubt, sondern unter Umständen sogar, wie im Falle von Kümmell, indiziert ist.

Der Weg, auf dem sich ein Erfolg erzielen lässt, ist durch die erwähnten Fälle ziemlich scharf vorgezeichnet.

Das, worauf es wohl in erster Linie ankommt, ist zunächst die breite Freilegung der Stelle, an der die Infektion der Meningen erfolgt ist, und an der man in der Regel wohl auch den Hauptherd erwarten darf.

Bei den nicht von Ohr oder Nase ausgehenden, traumatischen Konvexitäts-Meningitiden wird sich diese Forderung in der Regel leicht erfüllen lassen, die betreffende Stelle ist wohl meist durch eine äussere Verletzung markiert, und wenn sie am Schädeldach liegt, auch leicht zugänglich.

Nach Witzels Erfahrungen soll man bei dieser Aufdeckung ohne Rücksicht auf den zu opfernden Teil der knöchernen Schädelkapsel soweit gehen, bis man überall makroskopisch gesund aussehende Pia vor sich hat; Witzel selbst hat, indem er die »fühlerartigen« Fortsätze der Eiterherde verfolgte, über handtellergrosse Teile des Schädeldaches geopfert. Er hält das jedoch für nicht allzu bedenklich, da man später durch Heteroplastik wohl stets den Defekt decken könne.

Schwieriger als an der Konvexität liegen jedoch die Verhältnisse bei den vom Ohr ausgehenden Meningitiden, da vom Ohr aus die Infektionserreger meist zunächst an die Hirnbasis gelangen, einen Teil also, der einem operativen Eingriff viel weniger leicht zugänglich ist.

Doch zeigen die zitierten Fälle, dass auch hier ein Erfolg nicht ausgeschlossen ist, sofern die Meningitis in der mittleren Schädelgrube, also an der Basis des Schläfenlappens, beginnt.

Darüber, ob auch menigeale Herde an der Kleinhirnbasis mit Erfolg operativ freigelegt werden können, fehlen bis jetzt noch ausgedehnte Erfahrungen.

Gerade diese Frage muss den Otologen aber am meisten interessieren, da ja die Mehrzahl aller otogener Hirnhautentzündungen von hier ihren Ausgang nimmt. Der Porus acusticus internus, der, neben der Sinuswand, am häufigsten die Eingangspforte in die hintere Schädelgrube bilden dürfte, liegt in beträchtlicher Tiefe, doch wissen wir durch Jansen und Andere, dass es durch Abmeisseln der hinteren Pyramidenfläche und Exstirpation der hinteren Labyrinthpartien doch gelingen kann, ihn zu erreichen. Ich selbst hatte vor kurzem Gelegenheit, einen zirkumskripten, intrameningealen Abszess in dieser Gegend zu eröffnen und zu drainieren. Bei der Autopsie, die wenige Tage später vorgenommen wurde — der Pat. erlag einem Kleinhirnabszess — fanden wir, dass dies in ausreichender Weise gelungen war, eine weitere Ausbreitung der Meningitis war nicht erfolgt.

Wenn es nun auch theoretisch als dringend wünschenswert erscheinen muss, dass die Meningitiden gerade an der Infektionsstelle

freigelegt werden, besonders, wenn es sich um beginnende Entzündungen handelt, so ist das doch durchaus keine unerlässliche Vorbedingung für den Erfolg, wie der Kümmellsche Fall beweist. Hier ging die Infektion wahrscheinlich von der fraktionierten Lamina cribrosa aus, einer Stelle also, die wohl nur durch sehr eingreifende Voroperationen zugänglich gemacht werden kann. Da zur Zeit der Operation jedoch bereits die Meningitis über die ganze Basis und auf die Rückenmarkshäute verbreitet war, hätte die Anlegung einer Durafistel gerade an dieser Stelle wohl keinen wesentlichen Vorteil geboten. Kümmell zog es vor, die tiefste Stelle der Hirnbasis zu drainieren, d. h. die Gegend des Hinterhauptlappens, und der Erfolg zeigte, dass seine theoretischen Voraussetzungen richtig waren.

Der Fall ist deshalb prinzipiell von grösster Bedeutung.

Der zweite, für den Erfolg des Eingriffs maſsgebende Faktor ist eine ausgiebige Drainage der Umgebung des Herdes, da, wie wir durch pathologisch anatomische Untersuchungen wissen, auch diese wohl stets schon infiziert ist, wenn sie auch makroskopisch noch gesund aussieht. Witzel (l. c.) empfiehlt, um, wie er sich ausdrückt, eine Autoirrigation dieser infizierten Partien zu erzielen, d. h., um sie durch Ansaugen von Liquor nach der Infektionsstelle zu mit immer neuen Mengen von Liquor zu berieseln, das Einlegen von möglichst grossen, saugfähigen Tampons, die strahlenförmige Ausläufer in die Umgebung senden. Diese Tampons sollen so lange, bis sich schützende Verklebungen zwischen Dura und Leptomeningen in der Umgebung des Herdes gebildet haben, liegen bleiben, nach Witzels Erfahrung am besten etwa 14 Tage. Damit diese Adhäsionen nicht wieder zerissen werden, soll man die Tamponade ganz vorsichtig, unter fortwährender Berieselung mit Kochsalzlösung, entfernen.

Nun zeigt aber ein Teil der mitgeteilten Fälle, dass die Gefahr für den Patienten durchaus noch nicht vollständig beseitigt ist, wenn auch durch den Eingriff die Meningitis zunächst zum Stillstand oder zur Ausheilung kam. Sehr häufig wird sich voraussichtlich nach so ausgedehnter Inzision der Dura ein Hirnprolaps ausbilden; dass es nicht immer gelingt, die prolabierten Partien vor sekundärer Einschmelzung zu bewahren, dürfte wohl genügend bekannt sein. Es kann also auch Wochen und Monate nach der Operation wohl noch zu einer neuen, tötlichen Komplikation kommen.

Noch wichtiger und schwieriger, als diese technischen Fragen, scheint mir nun aber die zu sein: Wann und in welchen Fällen sollen

wir überhaupt eingreifen? Ich glaube, dass man das auf Grund der vorliegenden Erfahrungen und theoretischen Erwägungen schon jetzt mit Bestimmtheit dahin beantworten kann, dass die Chancen für die Heilung in der Regel um so günstiger sein werden, je kürzere Zeit man zwischen dem Eintritt der Infektion und der Freilegung des Herdes verstreichen lässt.

Diese Forderung lässt sich dann nicht allzu schwer erfüllen, wenn man den Moment der Infektion überhaupt erkennen und genau präzisieren kann.

Bei vielen traumatischen und einigen ototischen Meningitiden, besonders auch bei denen nach Basisfrakturen, ist das möglich. Bei anderen otitischen Hirnhautentzündungen sind jedoch die Symptome im Beginn so vieldeutig oder so gering, dass eine exakte Diagnose nicht möglich ist, zumal da auch die Lumbalpunktion öfters unsichere Resultate liefert.

In solchen Fällen ist man nun vor die Alternative gestellt, entweder abzuwarten, bis die Diagnose auch klinisch sicher zu stellen ist, d. h. also wohl häufig, bis es zu einer Operation zu spät ist, oder sich zu einem probatorischen Eingriff zu entschliessen, der wohl in einer Freilegung der Pia an der verdächtigen Stelle zu bestehen hätte.

Auf Grund unserer Erfahrungen, über die ich früher berichtet habe,[1]) glaube ich, dass ein solcher probatorischer Eingriff, wenn er mit der nötigen Vorsicht vorgenommen wird, keine grosse Gefahren für den Patienten mit sich bringt und deshalb ebenso als erlaubt betrachtet werden muss, wie eine Probepunktion ins Hirn wegen Verdachts auf Abszess oder wie die Eröffnung des Sinus bei Verdacht auf Phlebitis.

Wenn nun auch die Aussichten auf Heilung in beginnenden Fällen wohl am günstigsten sein dürfte, so beweist uns doch der Erfolg Kümmells, dass auch bei einer generalisierten, auf Hirn- und Rückenmarkhäute ausgebreiteten Meningitis mit schwersten klinischen Symptomen und mit dick eitriger Lumbalpunktionsflüssigkeit noch eine Heilung möglich ist.

Die früher von anderen und mir ausgesprochene Ansicht, dass eine solche diffuse Meningitis als Kontraindikation für jeden operativen Eingriff angesehen werden müsse, ist demnach heute nicht mehr haltbar.

---

[1]) Zeitschrift für Ohrenheilkunde Bd. 38.

Wir sind nicht mehr berechtigt, solche Fälle als verloren anzusehen und die Hände in den Schoss zu legen, wir müssen vielmehr alles zu ihrer Rettung tun, was in unseren Kräften steht. Mag man immerhin zunächst den Versuch machen, durch Lumbalpunktion Besserung zu erzielen, wenn man sich vor sofortiger Inzision der Dura scheut. Die Erfolge von Gradenigo u. a. beweisen, dass dieser Weg manchmal zum Ziele führt. Doch hüte man sich, zuviel Zeit damit zu verlieren und zu zögern, bis es zu spät ist. Mir persönlich erscheint jedoch, ebenso wie wohl den Autoren der oben zusammengestellten Fälle, die Drainage nach Inzision der Dura den chirurgischen Grundsätzen mehr zu entsprechen, als die Lumbalpunktion, da sie neben der von Witzel angenommenen »Autoirrigation« vor allem auch dauernd wirkt im Gegensatze zur Punktion des Wirbelkanals, die doch nur in gewissen Zeitabständen wiederholt werden darf. Zudem liegt die Lumbalpunktionsstelle doch wohl meist sehr entfernt von dem Infektionsort, was mir unzweckmäfsig und unter Umständen sogar bedenklich erscheint, während wir die Drainage des Arachmoidealraumes entweder an der Infektionsstelle, oder doch in ihrer Nähe anlegen können.

Nach dem vorher gesagten kann nicht mehr daran gezweifelt werden, dass ein Teil der eitrigen Meningitiden durch aktives Vorgehen zur Heilung gebracht werden kann. Vorläufig entzieht es sich jedoch noch vollständig unserer Beurteilung, wie gross dieser Bruchteil sein wird. Ich persönlich möchte ihn nicht für allzugross halten, denn die oben erwähnten Schwierigkeiten, die durch die Lokalisation, die Diagnose und die Gefahren der Nachbehandlung gegeben sind, sind doch so gross, dass ein ganz besonderes Zusammentreffen günstiger Umstände nötig ist, wenn sie glücklich überwunden werden sollen.

XVIII.

Beiträge zur pathologischen Anatomie des Gehörorgans.

IV. Zwei Fälle von Stapesankylose mit Beteiligung des Hörnerven, davon einer im Leben diagnostiziert.

Von Dr. Gustav Brühl in Berlin.

Mit 2 Mikrophotogrammen auf Taf. XII.

1. ca. 80j. alte Frau V., »taub«, Insassin der Irrenanstalt Dalldorf. Über die Hörstörung ist nichts genaueres bekannt. Das Protokoll war leider nicht erreichbar. Die Sektion des rechten Ohres ergibt normales Trommelfell und normale Paukenhöhle, normales Hammer-Amboss-Steigbügelgelenk; Schleimhaut der Pauke ist auffallend zart. Der Steigbügel ist bei Sondenberührung unbeweglich.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt bei sonstiger Intaktheit des Mittelohres (bes. auch der Gehörknöchelchen) knöcherne Fixation des Steigbügels im Vorhofsfenster. Die Mucosa des Mittelohres zeigt am vorderen und seitlichen Rand der Fensternische eine geringe Verdickung der tiefsten periostalen Schicht (Taf. XII, 1); sie schiebt sich keilförmig zwischen hinteren Fensterrand und Fazialkanal und zwischen vorderen Fensterrand und Steigbügelschenkel in die Tiefe; sie zeigt spärliche Gefässe mit dünnen Wandungen und einige Zellen mit runden und spindelförmigen Kernen. Das Epithel ist intakt. Die Nische des Vorhoffensters ist tief und eng; in ihrer Umgebung fällt ein durch Färbung wie durch seinen Bau vom übrigen Knochen leicht unterscheidbarer Knochenherd auf, in welchen die Steigbügelbasis hinten ohne Unterbrechung hineinzieht. Zwischen vorderem Fensterrand und Steigbügelbasis ist noch eine rundliche Bindegewebsbrücke (Rest. des. lig. annulare) vorhanden. Dieser Knochenherd erstreckt sich nach hinten bis in die Nähe des Fazialkanals, ist jedoch durch Bindegewebe und kompakten Knochen scharf von demselben geschieden; er bildet ungefähr ein gleichseitiges Dreieck, dessen Spitze gegen den n. VII. gekehrt ist, während die Basis an den Vorhof anstösst.

Der Herd in der vorderen Fensternische ist viel ausgedehnter und ähnelt ungefähr einem Trapezoïd, dessen obere Seite vom Promontorium, dessen untere von der Schneckenwand gebildet wird. Die

vordere Seitenwand liegt an der Fensternische, die hintere verläuft als Verbindungslinie zwischen der Schneckengegend und dem Promontorium.

Bei schwacher Vergrösserung fällt auf, dass der Knochenherd sich gegenüber dem Knochen der Umgebung, welcher mit Eosin rosa rot gefärbt ist, einen mehr bläulichen Farbenton (Hämatoxylin) angenommen hat und zum Teil — besonders in der Nähe des Lig. annulare selbst — ganz blau ist. Nur das Zentrum des grossen vorderen Herdes ist ebenso wie der Knochen der Umgebung rosa oder auch hellrot gefärbt. Ferner unterscheidet sich der Bau des Knochens in diesem Herde von der Umgebung durch das Auftreten von massenhaft miteinander kommunizierenden Räumen, welche zum Teil (im blau gefärbten Abschnitt) viele Zellen und Gefässe, zum Teil (im rot gefärbten Abschnitt) nur spärliche enthalten.

Die Steigbügelbasis und Schenkel sind rosa rot gefärbt und weisen keinerlei auffallende Räume auf. Da, wo der hintere Fensterrand in die Steigbügelbasis übergeht, ist dieselbe bläulich gefärbt. Von einem Gelenkknorpel ist an dieser Stelle keine Spur zu sehen. Die bläuliche Spongiosamasse grenzt sich durch eine schräge Linie von der kompakten Steigbügelbasis ab. Die vestibuläre Seite derselben ist von Knorpel überzogen. Die Gelenkverbindung der Steigbügelbasis mit dem vorderen Fensterrande ist noch zu erkennen. In den Winkel zwischen Basis und hinteren Schenkel dringen von der Mucosa aus mehrere Gefässe tief in den Knochen hinein. Der Knorpelbezug der Fensternische fehlt völlig, ist an der Steigbügelbasis zum Teil erhalten, aber lakunär ausgebuchtet. Unter dem Endost des hinteren Fensterrandes liegt ein derbes Bindegewebe, in welches isolierte blaue homogene Herde eingesprengt sind; die Ränder dieser Herde sind glatt oder stark ausgebuchtet. An einer Stelle des hinteren Fensterrandes zieht horizontal eine dünne, rosa rot gefärbte kompakte Knochenbrücke unmittelbar in die Steigbügelbasis hinein; eine ganz feine Linie grenzt an dieser Stelle den noch erkennbaren Knorpel gegen den Knochen ab.

In dem verdickten Endost des Vestibulum, benachbart dem Sacculus, liegen blaue, homogene, kettenförmig angeordnete Schollen. Auch das anliegende Endost der Schnecke ist verdickt.

Bei stärkerer Vergrösserung zeigen sich die Knochenbalken des Herdes je nach der Färbung verschieden gebaut.

In den blau gefärbten Stellen des Knochens sind die Knochenkörperchen plump, zahlreich, gross, in den rot gefärbten kleiner und

weniger dicht gelagert. In den im Bindegewebe isoliert liegenden blauen Stellen sind keine Knochenkörperchen zu erkennen. Der rot gefärbte Knochen zeigt lamelläre Anordnung. Die Innenwand der Räume ist meist glatt, bläulich und wird von dicht bei einander liegenden rundlichen, epithelartig gelagerten Zellen gebildet (Osteoblasten). In einigen Räumen liegen grosse Riesenzellen (Osteoklasten), zum Teil in Lakunen des Knochens. Der periphere Rand des Knochenherdes ist ausgenagt, besonders stark am Fensterrand und in dem bläulich gefärbten hinteren Herd. In die Lakunen legt sich das überziehende Bindegewebe oder der anliegende kompakte Knochen hinein. In einigen Schnitten erheben sich aus den Knochenherden heraus lange, blau gefärbte Gefässkanäle, meist an der Grenze der Labyrinthkapsel. An einigen zeigt sich gerade beim Abgang aus dem Herd eine rote Färbung der umgebenden Knochenwand, während dieselbe im weiteren Verlauf wie sonst immer bläulich gefärbt ist. In der Labyrinthkapsel liegen zahlreiche Interglobularräume; Knorpel ist in denselben nicht sicher zu erkennen. Die meisten Kugeln sind verknöchert, blass rosa oder zeigen eine homogene oder leicht körnige Beschaffenheit. Im spongiosierten Bezirk sind die Interglobularräume völlig verschwunden. Das Labyrinth ist gut erhalten und scheint ausser einer geringen Atrophie des Gangl. spirale in der Basalwindung (30—60 Zellen) normal zu sein.

Der Hörnervenstamm weist dagegen deutliche Faserlichtung, stark wellenförmigen Verlauf der erhaltenen Fasern auf; ausserdem ist eine grössere Stelle völlig frei von Nervenfasern und besteht hier aus einer kernarmen, dicht verfilzten Masse, in welche massenhaft grosse, homogene, hyaline Kugeln eingelagert sind; der Nerv ist mit solchen Kugeln geradezu übersät (ca. 200 in einem Gesichtsfeld).

2. 35jähr. Bauarbeiter Max G. ist wegen Geistesstörung bei chronischer Nephritis in der Anstalt. Vor 10 Jahren machte Patient Syphilis durch; er will aber bereits seit 15 Jahren schwerhörig sein. Patient leidet an Neuroretinitis albuminurica.

Die Ohruntersuchung am 14. I. 03 ergab beiderseits normale Trommelfelle. Das Hörvermögen für Flüstersprache ist rechts auf 10 cm, links bis dicht am Ohr herabgesetzt. Rinne ist für C beiderseits absolut negativ (nur durch Knochenleitung gehört), ebenso für c, für c' negativ, Weber median. Kopfknochenleitung ist verkürzt. Die obere Tongrenze ist bis Teilstrich 4 Galton herabgesetzt.

Diagnose: Ankylosis stapedis mit Beteiligung des nervösen Hörapparates.

Der Tod erfolgte am am 25. III. 03 an Pleuritis.

Aus dem Sektionsprotokoll seien erwähnt: Hypertrophia cordis. Nephritis chron. Pleuritis fibrinosa exsudativa. Oedema cerebri.

Die Sektion des rechten Ohres ergibt ein normales Trommelfell und völlig normales Mittelohr. Die Schleimhaut ist auffallend zart. Der Steigbügel erweist sich bei Sondendruck unbeweglich.

Die mikroskopische Untersuchung ergab: In der Gegend des Vorhoffensters liegt ein durch intensivere Färbung wie durch seinen spongiösen Bau auffallende Knochenmasse, in welche die Steigbügelbasis völlig aufgegangen ist. (Taf. XII, 2). Die Mucosa des Mittelohres ist dünn; vorn an der tympanalen Seite der Steigbügelbasis ist sie verdickt und besteht aus einem zellarmen fibrösen Gewebe mit spärlichen dünnwandigen Gefässen. Das Epithel ist gut erhalten. Die Schleimhaut zieht in den Rest des Lig. annulare kontinuierlich hinein; letzteres ist vorn an dem vorderen Rand der Fensternische teilweise vorhanden. Während die Steigbügelschenkel aus kompaktem Knochen bestehen, ist die Steigbügelbasis durch einen spongiösen Knochenherd ersetzt, welcher vorn kontinuierlich in einen kugeligen ebensolchen Herd übergeht, während er hinten schon in der Gegend des Randes der Fensternische aufhört. Die Steigbügelbasis ist vorn ganz dünn und nach dem hinteren Nischenrand zu immer dicker; je dünner die Steigbügelbasis ist, desto stärker ist die ihn überziehende Schleimhaut, so dass die gesamte Dicke der Steigbügelbasis vorn und hinten ziemlich gleich ist. An einigen Stellen ist der Knochen der Steigbügelbasis und der Ansatz des vorderen Steigbügelschenkels fadenförmig verdünnt. Vom Knorpelüberzug ist nichts zu entdecken. Das Endost über der verdickten Steigbügelbasis ist dünn. Der Knochenherd vorn reicht bis unmittelbar unter die Mucosa und das Endost des Vestibulum, erreicht jedoch nirgends das Endost der Schnecke. Ebenso wie der hintere Herd durch eine breite Partie kompakten Knochens vom Fazialkanal abgeschieden wird, trennt auch eine kompakte Schicht den vorderen Herd von der Schnecke; derselbe reicht nur bis in die Nähe der endochondral gebildeten Labyrinthkapsel; die Grenze des endochondral und periostal gebildeten Knochens lässt sich an den Schnitten an der verschiedenen Färbung gut erkennen. (Stärkere Blaufärbung der inneren Schicht der Labyrinthkapsel mit Hämatoxylin-Eosin und hellbraune Färbung nach Kulschitzky, Rotfärbung mit Hämatoxylin-Eosin und dunkelbraune Färbung der äusseren Schicht nach Kulschitzky.)

Der spongiöse Knochenherd färbt sich nach Kulschitzky dunkelbraun, am dunkelsten die Steigbügelbasis. Mit Hämatoxylin-Eosin färbt sich die Steigbügelbasis hinten blau und nach vorn zu rötlich. Der vordere Knochenherd ist rot, dagegen peripher und da, wo er in die Basis übergeht, bläulich gefärbt.

Der spongiöse Knochen enthält besonders zahlreiche und grosse Räume in der Steigbügelbasis; die Knochenkörperchen in den die Räume begrenzenden Knochenwänden sind sehr zahlreich, weit und plump und ungleichmäfsig gestellt. Die Knochenkörperchen in diesen Balken sind klein, glatt und konzentrisch geordnet. Im vorderen Herd sind die Räume kleiner und durch dicke Balken lamellären Knochens geschieden. Die Räume in der Steigbügelbasis sind von zell- und gefässreichem Gewebe ausgefüllt, im vorderen Herde sind sie zellärmer. In einer Anzahl der Räume wird die Innenwand von epithelartig angeordneten grossen Zellen (Osteoblasten) ausgekleidet. In den Räumen der Steigbügelbasis sind zahlreiche Riesenzellen enthalten, zum Teil in Lakunen des Knochens (Osteoklasten). Die Oberfläche des Knochens, besonders am Übergang der Steigbügelbasis in den vorderen Knochenschenkel ist stark lakunär ausgezackt; vom Knorpelüberzug findet sich auch hier keine Spur. In dem hier befindlichen Rest des Lig. annulare liegen diffus mit Hämatoxylin blau gefärbte, homogene, scharf begrenzte, zackige Partien. An der hinteren Grenze des vorderen Herdes zieht ein dickes Gefäss aus dem Periost bis in die halbe Höhe des spongiösen Herdes in die Tiefe, um dann in die an der Grenze zwischen periostaler und endochondraler Knochenschicht verlaufenden, dünnwandigen Gefässe hineinzuziehen. Der spongiöse Knochen grenzt sich durch eine scharfe, leicht ausgebuchtete Linie von dem kompakten Knochen der Umgebung ab. Aus dem Knochenherd ziehen ebenfalls dunkel gefärbte Gefässkanäle in den kompakten Knochen hinein.

In der Schnecke fehlen ebenso wie im Vorhof oder den Bogengängen besonders auffallende Veränderungen. Das Endost ist nirgends verdickt. Das Ganglion spirale der Schneckenbasis ist zellarm und enthält Lücken, welche durch zellarmes, feinfädiges Netzwerk ausgefüllt werden; die in ihm verlaufenden Nervenfasern sind verdünnt und stellenweise kolbig verdickt. Der Hörnerv zeigt auf dem Querschnitt Faserlichtung und Faserausfall, ausserdem Quellung, Trübung und Zerfall der Markscheiden und Axenzylinder; andere Nervenbündel zeigen — ebenso wie der n. Fazialis — normale Nervenfärbung.

In der Labyrinthkapsel liegen massenhaft Interglobularräume, deren Inhalt meist verknöcherte Knorpelinseln bilden; im spongiosierten Bezirk fehlen die Interglobularräume.

Was die klinische Seite der zwei beschriebenen Fälle anbelangt, so ist die Taubheit im ersten Fall durch die völlige Unbeweglichkeit des Steigbügels und die hochgradige Veränderung im Hörnerven, welche einen grossen Teil desselben leitungsunfähig machen musste, erklärt. Bei dem Mangel einer Krankengeschichte lässt sich über den Verlauf der Hörstörung nichts sagen. Es handelt sich wohl sicher um einen sehr vorgeschrittenen Fall von Knochenerkrankung. Es scheint am nächsten zu liegen, die Erkrankung des Hörnerven als eine Folge der Steigbügelankylose — als Inaktivitätsatrophie — aufzufassen; das massenhafte Auftreten von hyalinen Kugeln, welches ich bei intaktem Mittelohr und rein degenerativen Vorgängen im Hörnerven in solcher Fülle sonst nicht sah, kann vielleicht dafür verwertet werden.

Der zweite Fall wurde im Leben diagnostiziert, und wie die Sektion und histologische Untersuchung lehrt, finden die bei der Hörprüfung mit Stimmgabeln beobachteten Resultate ihre volle Erklärung im anatomischen Befund. Wie aus der Verkürzung der Kopfknochenleitung und der Herabsetzung der oberen Tongrenze geschlossen wurde, handelte es sich nicht nur um ein reines Schalleitungshindernis, sondern auch um eine Erkrankung des nervösen Hörapparates. Es wäre zu entscheiden, ob letztere als eine Folge der Steigbügelankylose oder der früher durchgemachten Lues oder etwa als eine Begleiterscheinung der bestehenden Nephritis aufzufassen wäre. Die Erkrankung des Hörnerven scheint noch nicht lange Zeit bestanden zu haben, da grössere Zerstörungen des Nerven fehlen. Es ist also wahrscheinlich, dass es sich um einen beginnenden degenerativen Prozess im Hörnerven handelt, welcher in der Nephritis seine Ursache haben dürfte.

Die Lues kommt als Ursache der Knochenerkrankung nicht in Betracht, da die Schwerhörigkeit bereits 5 Jahre vor der Infektion mit Lues begann.

Beiden Fällen gemeinsam ist, dass die grössere Ausdehnung der Knochenerkrankung in der Umgebung des vorderen Fensterrandes gelegen ist; aber nur im ersteren Fall ist die Knochenerkrankung bis zur Schnecke vorgeschritten. Die an Färbung wie Bau erkenntlichen ältesten Veränderungen des Knochens liegen ebenfalls in der Nähe

des vorderen Fensterrandes, ungefähr im Zentrum des daselbst gelegenen Herdes. In beiden Fällen sind nur die Nachbarstellen des Vorhoffensters erkrankt, nicht auch andere Stellen im Felsenbein oder etwa auch Hammer und Amboss. (Katz.)

Auffallend ist im zweiten Fall die hervorragend starke Beteiligung und völlige Ankylosierung der Steigbügelplatte, ferner die unvermittelt erscheinende Grenze der Knochenerkrankung unmittelbar an dem hinteren Fensterrande, während im ersten Fall trotz des viel ausgedehnteren Krankheitsherdes vorn und hinten noch Teile des Lig. annulare und des Knorpelbelages vorhanden sind. Es ist also jedenfalls die Beteiligung der Steigbügelverbindung selbst nicht ohne weiteres vom Alter der Knochenerkrankung abhängig; das Steigbügelgelenk selbst kann infolge dessen auch nicht für unsere Fälle als Ausgangspunkt der Erkrankung angenommen werden (Rheuma, Arthritis!). Ebensowenig kann bei dem Mangel jeglicher entzündlicher Veränderungen eine Erkrankung der Schleimhaut oder des Endosts als Ausgangspunkt der Knochenerkrankung in unseren Fällen gelten. Die Schleimhaut des Mittelohres im allgemeinen war auffallend zart; nur über einzelnen Stellen der erkrankten Knochenpartien selbst. die in beiden Fällen sowohl das Periost wie Endost erreichten, fanden sich fibröse Verdickungen der tieferen Schichten. Der älteste Knochen liegt in beiden Fällen vorn in der Gegend des periostal gebildeten Anteils der Labyrinthwand. In beiden Fällen ist uns das Herausziehen der Gefässkanäle aus dem Knochenherd in die kompakte Umgebung, im Fall II die ordentliche Umkreisung des Krankheitsherdes durch ein periostales Gefäss aufgefallen. Im Fall II liess sich das Hineinziehen dieses Gefässes in die Grenze zwischen endochondral und bindegewebig gebildeten Knochen verfolgen; es färbt sich der erkrankte Knochen nach Kulschitzky auffällig dunkel, ebenso wie der bindegewebig gebildete Anteil der Labyrinthkapsel. Es ist uns also wahrscheinlich, dass auch der neugebildete Knochen selbst bindewebig vorgebildet ist, und dass seine Weiterausbreitung längst vorgewachsener Gefässe hauptsächlich an der Grenze der eigentlichen Labyrinthkapsel erfolgt; jedoch scheint auch das Periost wesentlich an der Umformung des Knochens beteiligt zu sein. Stark ausgesprochene Zeichen von Resorption — besonders in den Steigbügelschenkeln dicht oberhalb der Basis — fanden sich im zweiten Fall. Das Präparat lehrt ohne weiteres, dass jeglicher Versuch etwa den Steigbügel zu extrahieren scheitern musste, da die stark verdünnten

Tab. XII, 1.



Querschnitt durch die Gegend des Vorhofsfensters. Rechts oben n. VII. Rechts im Bild der hintere Steigbügelschenkel, links der vordere. Links (vorn) grosser, rechts (hinten) kleiner spongiöser Heerd.

Tab. XII, 2.



Querschnitt durch das Vorhofsfenster. Rechts oben im Bild Facialkanal. Rechts (hinten) kleiner, links (vorn) grosser spongiöser Heerd. Steigbügelbasis verdickt und arrodiert.

Verlag von J. F. Bergmann

Schenkel abgebrochen wären. In beiden Fällen fanden sich ausser den beschriebenen Hauptherden keine weiteren isolierten Krankheitsherde im Felsenbein. Da die Form der Fensternische und ihrer Umgebung selbst durch den Umbau des Knochens in seiner äusseren Form nicht wesentlich verändert war, kann es sich nicht um eine reine Hyperostose handeln, sondern es muss ein völliger Ersatz des vorher kompakten Knochens durch spongiösen Knochen ungefähr innerhalb der alten Grenzen stattgefunden haben. Nur im Fall II war auch die Steigbügelbasis verdickt und stark verändert.

Nach dem histologischen Bild in unseren beiden Fällen, besonders aber in Fall II möchten wir uns der Ansicht derer anschliessen, die meinen, dass es sich bei der Steigbügelankylose um eine reine Knochenerkrankung handelt; dieselbe schreitet besonders an der Grenze des bindegewebig und endochondral angelegten Knochens und im bindegewebig vorgebildeten Anteil der Labyrinthwand selbst vorwärts und besteht gleichzeitig aus zerstörenden (Osteoklasten) wie aus neubildenden Prozessen (Osteoblasten); angeregt wird dieselbe jedoch nach unserer Ansicht durch einen zirkumskripten periostitischen Vorgang in der vor dem Fensterrand gelegenen Labyrinthwand.

Vielleicht, dass die vordere Fenstergegend durch stärkere und eigentümliche Gefässversorgung sowie durch das Zusammentreffen von periostal und endochondral vorgebildetem Knochen zu Knochenerkrankungen disponiert ist.

XIX.

Zur Kenntnis der Fazialislähmung infolge Bezoldscher Mastoiditis.

Von Oberstabsarzt Dr. Ernst Barth in Frankfurt a. O.

Der bei Mittelohreiterungen in den Zellen des Warzenfortsatzes entstehende Eiter kann nach verschiedenen Richtungen hin sich einen Weg bahnen, nach oben, nach der mittleren, nach hinten, nach der hinteren Schädelgrube, nach innen nach dem Labyrinth, nach vorn nach dem äusseren Gehörgang, schliesslich nach unten. Bezold war der erste, welcher die Aufmerksamkeit darauf richtete, dass eine Eiterung im Warzenfortsatze auch nach der Fossa digastrica durchbrechen kann.

Eitrige Warzenfortsatzerkrankungen mit dieser Eigentümlichkeit tragen seitdem den Namen »Bezoldsche Mastoiditis«.

Diese Senkung ist, wie Bezold[1]) selbst hervorgehoben hat, kein seltener Vorgang. Unter 59 Operationsfällen akuter Empyeme des Warzenfortsatzes war sie »18 mal teils ausschliesslich, teils neben Ausbreitung auf die Aussenfläche des Warzenteils vorhanden«.

Orne Green[2]) sah sie unter 80 Operationsfällen 13 mal.

Leimer[3]) fand die Ausbreitung des Eiterungsprozesses unter dem Warzenfortsatz bei 17,5 %, Gradenigo in annähernd demselben Verhältnis.

Die Pathologie dieser Mastoiditisform ist bereits von Bezold so ausgebaut und so bekannt, dass es sich erübrigt, auf dieselbe von neuem einzugehen. Ein Symptom, welches ich in einem Falle zu beobachten Gelegenheit hatte, gab mir Veranlassung, die diesbezügliche Literatur zu durchsuchen, nämlich die Fazialislähmung infolge Bezoldscher Mastoiditis.

Fazialislähmung bei eitriger Mastoiditis ist kein seltenes Ereignis, Körner[4]) hat sie in 3,7 % der Fälle gesehen. »Ihre Ursache ist meist

---

[1]) Schwartze, Handbuch der Ohrenheilkunde: Bezold, Die Krankheiten des Warzenteils II. Bd., S. 319 u. 320.

[2]) Ebenda.

[3]) Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 43.

[4]) Körner, Die eitrigen Erkrankungen des Schläfenbeins 1899, S. 41.

eine Entzündung des Nerven in seinem oft nicht völlig knöchern gedeckten Verlaufe an der medialen Paukenwand. Auf der Strecke von der Paukenhöhle bis zum Austritt aus dem Foramen stylomastoideum ist der Nerv von einer der Einschmelzung widerstehenden, kompakten Knochenschicht umhüllt. Bei der Bezoldschen Mastoiditis scheint der Nerv auch ausserhalb des Foramen stylomastoideum geschädigt werden zu können«.

Auffälliger Weise scheint diese von Körner ausgesprochene Möglichkeit der Schädigung des N. facialis ausserhalb des Foramen stylomastoideum bei der Bezoldschen Mastoiditis der Wirklichkeit nur sehr selten zu entsprechen.

Bezold selbst tut in seiner Beschreibung dieser Mastoiditis weder der Tatsache noch der Möglichkeit Erwähnung.

Leimer[1]), welcher die Symptomatologie einer sehr eingehenden Besprechung unterzieht, tut der Fazialislähmung ebenfalls keine Erwähnung.

Gegenüber der Häufigkeit der Bezoldschen Mastoiditis und der Seltenheit einer durch diese Erkrankungsform bedingten Fazialislähmung verdient nachstehender Fall ein gewisses Interesse.

P., 21 Jahre alt, Landwirt, früber nie ohrenkrank, erkrankte am 19. X. 1904 aus unbekannter Ursache unter Stichen und Sausen im linken Ohr.

R. Trommelfell glanzlos, grau, etwas zurückgezogen aber sonst normal; im linken äusseren Gehörgang sehr viel abgestossene Hautschuppen und Ohrenschmalzkrümel. Linkes Trommelfell gerötet, die einzelnen Orientierungspunkte nicht zu erkennen, Gehörgang in der Tiefe gerötet und verengt.

Nase eng, Scheidewand nach links verbogen, Muscheln beiderseits hypertrophisch, Nasenatmung behindert, Rachenmandel vergrössert. W. links +, R. beiderseits +. Flüsterstimme beiderseits über 6 m.

20. X. Gazestreif; Entfernung der Rachenmandel.

21. X. Gazestreif eitrig durchtränkt.

24. X. Ri r. +, l. —, W. l. +.

26. X. Gazestreif trocken.

27. X. Abtragung des stark hypertrophischen vorderen Endes der linken mittleren und linken unteren Muschel.

Bis 5. XI. Trommelfell andauernd gerötet, aber trocken; andauernd Klagen über Ohrensausen.

5. XI. Entfernung eines stehen gebliebenen Restes der Rachenmandel.

[1]) Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 43.

6. und 7. XI. L. Gehörgang trocken.
8. XI. Eitriger Ausfluss links.
9. XI. Derselbe stärker. Abends 40,2.
10. XI. Früh 38,6, Puls 88, kräftig, regelmäfsig.

Linke Fossa retromaxillaris etwas geschwollen und druckempfindlich. Ausfluss links reichlich. Perkussion des Schädels nicht besonders empfindlich. Die stärkste Empfindlichkeit an der Spitze des Warzenfortsatzes.

12. XI. Temp. wieder abgefallen, bleibt unter 37,0. Sekretion hat nachgelassen.

13. XI. Gehörgang trocken, Trommelfell noch gerötet, Paracentese. Abends 38,2.

14. XI. Früh 37,2, Puls 76. Linksseitige Fazialislähmung: Das linke Auge kann nicht geschlossen werden, der linke Mundwinkel steht tiefer als der rechte, beim Pfeifen klafft die linke Mundspalte. Der Warzenfortsatz selbst nicht empfindlich, hingegen die Fossa retromaxillaris geschwollen und sehr druckempfindlich, ebenso die Gegend der Linea occipitalis superior.

Die Eiterung aus dem Mittelohr unbedeutend, das Trommelfell gerötet und in seinen Umrissen verwischt. W. l. +, Ri. r. +, l. —.

Nachm. Operation in Chloroformnarkose.

Typische Antrumaufmeisselung, Weichteile sehr blutreich, Corticalis hyperämisch. Man findet bis zum Antrum nur geringe Granulationen aber nirgends Eiter, die Wände des Antrum überall fest, besonders auch am und über dem Fazialiswulst. Bei Revision der Wände der Wundhöhle und bei Druck auf die Weichteile unterhalb des Warzenfortsatzes entleert sich aus der unteren Wand der angelegten Wundhöhle Eiter. Es stellt sich heraus, dass sowohl bei Druck auf die Fossa retromaxillaris wie auf den Ansatz des Kopfnickers sich Eiter entleert. Dieser Eiterweg wird verfolgt und erweitert und führt zu einer Abszesshöhle unterhalb und innen des Warzenfortsatzes, in der Fossa digastrica, so dass schliesslich 2 Wundhöhlen geschaffen waren, die zum Antrum führende Höhle, ferner eine von der unteren Wand dieser Höhle nach der Fossa digastrica hin.

Die Fazialislähmung ging innerhalb weniger Tage zurück, die Temperatur blieb bald dauernd unter 37, die Sekretion aus dem linken Ohr versiegte. Die Wundhöhlen waren nach 3 Monaten geschlossen. Normales Gehör.

Das Besondere des Falles beruht darauf, dass die Schädigung des N. facialis ausserhalb des Schläfenbeins, nach seinem Austritt aus dem Foramen stylomastoideum erfolgte. Die Annahme, dass hier erst die Schädigung erfolgte, gründet sich auf den bei der Freilegung des Antrum erhobenen Befund. Im Warzenfortsatz selbst wurde kein Eiter, nur wenig Granulationsgewebe gefunden, das Antrum selbst war voll-

ständig frei, am und über dem Fazialiswulst war kein Defekt oder krankes Gewebe zu fühlen. Dass eine Schädigung während des Verlaufs vom Fazialiswulst bis zum Austritt aus dem Foramen stylomastoideum erfolgte, ist ebenfalls unwahrscheinlich. Ein Vordringen von erkranktem Gewebe nach vorn, nach dem Fazialiskanal konnte nicht entdeckt werden, auch ein Durchbruch des Eiters nach dem äusseren Gehörgang, wodurch eine Schädigung des Kanals und seines Nerven denkbar wäre, wurde nicht beobachtet. So bleibt als Ursache der Lähmung nur der unterhalb des Warzenfortsatzes in der Fossa digastrica gefundene Senkungsabszess. Dass ein hier gelegener Abszess den Nerv bei seinem Austritt leicht erreichen kann, bedarf bei einem Blick auf ein Knochenpräparat des Schläfenbeins keiner weiteren Begründung.

Es will mir nur auffällig erscheinen, dass Fazialislähmungen infolge Schädigung an dieser Stelle bei der doch nicht so seltenen Bezoldschen Mastoiditis bisher anscheinend nicht beobachtet sind. Besteht diese Seltenheit tatsächlich, so müssen gewisse anatomische Verhältnisse vorliegen, welche den Nerven gegen die aus der unteren Fläche des Warzenfortsatzes hervortretende Eiterung schützen.

Wahrscheinlich erfolgt der Durchbruch gewöhnlich in dem hinteren Abschnitte der Fossa digastrica, ferner wird dann der Eiter zwischen den Muskeln abwärts geleitet, sodass er nur ausnahmsweise, wie im vorliegenden Falle, nach vorn dringen kann, um den N. facialis zwischen dem Griffelfortsatze und der vorderen Fläche des Warzenfortsatzes zu erreichen.

Für den Sitz der Schädigung des N. facialis bei Otitis wäre — theoretisch wenigstens — eine Funktionsprüfung der Chorda tympani verwertbar. Ist der Angriff auf den Nerv bereits in der Paukenhöhle erfolgt, so muss, eine totale Lähmung vorausgesetzt, auch die Chorda gelähmt sein, also die Geschmacks- und Tastempfindungen in den vorderen zwei Dritteln der entsprechenden Zungenhälfte gestört sein, während bei einer Schädigung des Nerven erst unterhalb des Warzenfortsatzes, wie im vorliegenden Fall, die Chorda nicht affiziert wird. Indess, dieses Moment dürfte nur theoretisches Interesse haben, da die Geschmacksprüfungen der Zunge wohl nur ausnahmsweise Störungen erkennen lassen, welche eindeutig auf eine Lähmung der Chorda zu beziehen wären.

XX.

Bemerkungen zu Dr. Manns Publikation: „Über Gaumenlähmung“.

Von Doz. Dr. Réthi in Wien.

Im 47. Band der Zeitschrift für Ohrenheilkunde veröffentlichte Dr. Mann eine Arbeit, die mich zu einigen Bemerkungen veranlasst.

Im Jahre 1893 führte ich in einer Studie [1]) des näheren aus, dass der M. levator veli palatini nicht vom N. facialis, sondern vom N. vagus seine motorischen Nerven beziehe und basierte diese Ausführungen einerseits auf experimentelle Untersuchungen [2]) und andererseits auf klinische Beobachtungen, bezw. Obduktionsbefunde. Eine Klärung auf rein anatomischem Wege ist nicht möglich; die Gründe hierfür später.

Meinen Schlussfolgerungen betreffend die Innervation des M. levator palati mollis tritt nun Dr. Mann entgegen.

Mit seinen Ausführungen über die motorische Innervation des M. tensor palati mollis will ich mich hier nicht befassen und betreffs des M. palato-pharyngeus will ich nur erwähnen, dass sich Dr. Mann mit der motorischen Versorgung durch den Plexus pharyngeus, wie dies allgemein angenommen wird, nicht begnügt; er meint, dass dieser Muskel durch den Plexus pharyngeus »oder« einen Ast des N. laryngeus inferior versorgt wird, »der vielleicht eines Tages gefunden wird«. Ich stellte die motorischen Nerven für diesen Muskel im oberen Teil des mittleren Wurzelbündels des N. vagus fest und verfolgte ihn peripherwärts im R. pharyngeus vagi.

Was nun die motorische Innervation des M. levator palati mollis betrifft, so tritt Dr. Mann aus dem Grunde für die motorische Abhängigkeit desselben vom N. facialis ein, weil bei Otitiden oft Gaumenlähmung beobachtet wird. Seit Jahrzehnten wird ja bekanntlich die Gaumenlähmung als ein Attribut gewisser Formen von Fazialislähmung betrachtet. Nun liegen aber unanfechtbare Beobachtungen vor, welche

---

1) Motilitätsneurosen des weichen Gaumens. A. Hölder, Wien.

2) Die Nervenwurzeln der Rachen- und Gaumenmuskeln. Sitzungsber. der k. Akad. d. Wissensch. in Wien, Juli 1892 und Der periphere Verlauf der motorischen Rachen- u. Gaumennerven. Ebenda, Januar 1893.

zweifellos die Abhängigkeit des Levator veli palatini vom N. facialis ausschliessen und mit diesen Beobachtungen stehen die Ergebnisse der experimentellen Untersuchungen in vollem Einklang. Eigentlich habe ich alle Einwände, welche Dr. Mann gegen die motorische Abhängigkeit vom N. vagus anführt, im vorhinein schon in meiner oben erwähnten Studie vor 12 Jahren widerlegt und ich müsste hier alles wiederholen, was ich dort sagte. Klar und unanfechtbar müssen die Belege und Gegenbeweise sein, soll das, was experimentell an Tieren gefunden wurde, auf den Menschen nicht übertragen werden dürfen und das, was in einzelnen Fällen durch Obduktionsbefunde beim Menschen festgestellt wurde, in seiner Verallgemeinerung eingeschränkt werden.

Das häufige Zusammentreffen von Otitiden mit Gaumenlähmung ist zwar bekannt, doch ist der innere Zusammenhang nicht klar. Dagegen lässt sich einerseits ein direkter Zusammenhang des Vagusstammes mit dem M. levator veli palatini experimentell erweisen, und andererseits geht er aus einer Reihe von Obduktionsbefunden hervor.

Vorerst gibt es totale Fazialislähmungen und Zerstörungen des N. petrosus superficialis major ohne Gaumenlähmung.

Ich erwähne hier bloss den durch Obduktion belegten und s. Z. zitierten ganz unzweideutigen Fall von Rosenthal, in dem eine Neubildung »von der mittleren Schädelgrube in den Can. fallopiae hineingewuchert und der N. petrosus superficialis major im Aftergebilde untergegangen war«. Eine Gaumenlähmung war nicht vorhanden. Dieser eine Fall genügt schon, um den Fazialisstamm von der Gaumeninnervation auszuschliessen. Eine einzige derart sichergestellte positive Beobachtung wiegt eine Serie von gegenteiligen Beobachtungen auf, wenn sie nur Wahrscheinlichkeitsschlüsse zulassen. Andererseits gibt es eine Reihe von z. T. durch Obduktion sichergestellten Fällen, in denen eine Gaumenlähmung[1]) bei Vaguserkrankung vorlag, während der Fazialisstamm intakt war. Ich will die Fälle nicht alle einzeln anführen; ich müsste alles wiederholen, was ich dort sagte und erwähne bloss die Fälle von Schech und Eisenlohr, in denen ein Basaltumor, bezw. myelitische Herde vorhanden waren, welche den Accessorio-Vagus lädiert hatten, ferner den viel zitierten Fall von Oppenheim, in dem ein Kleinhirntumor mit Blutaustritten in den Accessorio-

[1]) Ich meine hier stets Lähmung des M. levator veli palatini, wenn ich von Gaumenlähmung spreche.

Vaguswurzeln vorhanden war, mit rhythmischen Zuckungen des Velum, und der Fazialisstamm intakt war, und schliesslich den Fall von Israel mit Kompression des Vagusstammes durch eine Neubildung: in allen Fällen war Gaumenlähmung vorhanden bei intaktem Fazialis. Auf die Fälle von Rekurrenskompression mit nachfolgender Gaumenlähmung, wie sie Avellis publizierte und schon früher Türck, Gerhardt u. a. beschrieben haben und in denen sich wohl degenerative Veränderungen im Recurrens entwickelten, die bei ihrem zentralen Fortschreiten die zum Gaumensegel führenden motorischen Äste ergriffen haben, will ich nicht näher eingehen; möglicherweise handelte es sich da nicht um eine Levator-, sondern um Pharyngopalatinuslähmung; möchte jedoch erwähnen, dass ein reflektorischer Vorgang dabei auszuschliessen ist, denn der Recurrens ist von Haus aus ein motorischer Nerv und ich habe gezeigt, dass die sensiblen Fasern, die er stellenweise führt, vom N. laryngeus superior erborgt sind [1]).

Das relativ häufige Vorkommen von Levatorlähmung bei Tonsillitis hypertrophica, eine von Benedikt zitierte Gaumenlähmung nach Eröffnung eines Pharynxabszesses und ein von mir beobachtetes Lymphosarkom aussen am Halse mit Gaumenlähmung seien ebenfalls nur beiläufig erwähnt; ich lege auf diese Fälle hinsichtlich ihrer Bedeutung bei Beurteilung der Gaumeninnervation kein allzugrosses Gewicht, da sie den durch Obduktionen geklärten Fällen nicht gleichwertig sind.

Erb selbst, dem wir das bekannte Schema der Fazialislähmung verdanken, hält die Erscheinungen der Velumlähmung bei Affektion des Fazialisstammes zentralwärts vom Knie »trotz aller Untersuchungen und Debatten noch nicht bis in alle Details geklärt«.

Die Anatomen sind nicht durchwegs einmütig der Ansicht, dass der N. facialis bezw. N. petrosus superficialis major die motorischen Nerven des M. levator veli palatini führt; einerseits heisst es: »Aller Wahrscheinlichkeit nach« seien die motorischen Fasern des Levator im Fazialis enthalten und andererseits sprechen sich manche (Henle, Luschka, Schwalbe) für eine doppelte Innervation aus. Insbesondere nach Schwalbe »steht es fest, dass ein Zweig des N. pharyngeus superior zum Levator veli palatini und Azygos uvulae geht, so dass diese beiden Muskeln von zwei Seiten, vom Fazialis und vom Vagus innerviert werden«.

---

[1]) Réthi. Experimentelle Untersuchungen über die centripetale Leitung des N. laryngeus inferior. Sitzungsber. der k. Akad. d. Wissensch. in Wien, Januar 1898.

Rein anatomisch lässt sich die Frage nicht entscheiden, denn es sind wohl Fasern vom N. petrosus superficialis major zentralwärts in den Fazialisstamm verfolgt worden, aber es zeigte sich, dass vom Fazialisstamm sekretorische Fasern durch den Felsenbeinnerven zum Gaumen gelangen[1]; Reizung des Nerven ergibt Sekretions- aber keine Bewegungserscheinungen am Gaumen.

Volkmann und Hein sprechen sich entschieden gegen eine Beteiligung des Fazialis an der motorischen Innervation des Gaumens aus: Vom Fazialisstamm konnten sie an frisch geschlachteten Tieren keine Bewegung des Velums hervorrufen, wohl aber bei Reizung der Vaguswurzeln; auch nach Zerstörung des Felsenbeinnerven erfolgten die Bewegungen des Gaumens nach wie vor bei Reizung des 10. und 11. Nerven.

Auch Valentin, dessen Versuche betreffs des Fazialis fast ausnahmslos negativ ausfielen, sagt, dass der Fazialis »längs des Felsenbeinnerven und bis zum Gehirn angegriffen sein kann«, ohne dass Velumlähmung vorhanden wäre.

Beevor und Horsley erzielten beim Affen durch Reizung der Accessoriuswurzeln Kontraktionen des Levator und ich habe eine grosse Anzahl von Versuchen bei verschiedenen Tiergattungen vorgenommen, an Kaninchen, Hunden, Katzen und Affen, die alle ohne Ausnahme eine Innervation des Levator durch den Fazialis ausschliessen und die motorische Abhängigkeit dieses Muskels vom Vagus ergaben. Ich wies diese Nerven in den Wurzelbündeln des Vagus nach und verfolgte sie peripher bis zum Gaumen. Dieselben liegen in den unteren Fasern des mittleren Wurzelbündels. Es ist müssig, hier die Frage aufzurollen, ob man sie als Vagus- oder aber als Accessoriuselemente betrachten soll. Auch eine Nachprüfung dieser Versuche hat stattgefunden: auf Grund seiner Versuche an Affen sagt Kreidl[2]) ausdrücklich: »Die motorischen Fasern für den Levator veli palatini konnte ich im mittleren Bündel nachweisen, wo die elektrische Reizung der mit der Zahl 3 bezeichneten Nervenästchen die prompteste Kontraktion ergab«. Schliesslich ist Chauveau bei seinen Versuchen an Pferden zu denselben Resultaten gelangt.

---

[1]) Réthi. Untersuchungen über die Innervation der Gaumendrüsen. Sitzungsber. der k. Akad. d. Wissensch. in Wien, Okt. 1901.

[2]) Kreidl. Experimentelle Untersuchungen über das Wurzelgebiet des N. glosso-pharyngeus, Vagus und Accessorius beim Affen. Sitzungsber. d. k. Akad. der Wissensch. in Wien, Bd. C. VI, Mai 1897, S. 226.

Obwohl man nun nicht alles, was beim Tierexperiment gewonnen wurde, ohne weiteres auf den Menschen übertragen darf, so ist man doch hier angesichts der grossen Anzahl von Experimenten dazu vollauf berechtigt.

Aber es liegen auch Beobachtungen vor, die einem Experiment am Menschen gleichkommen und die sich mit den Ergebnissen der experimentellen Untersuchungen an Tieren vollkommen decken. Nuhn bekam einmal bei einem Enthaupteten nach Reizung der Accessoriusvaguswurzeln ein Heben des Gaumensegels, das er bei Reizung des Fazialisstammes nicht auslösen konnte. Nach einer Mitteilung von Baurowicz[1] musste Obalinsky einmal aussen am Halse ein Stück des Vagus resezieren und es folgte darauf Lähmung der betreffenden Seite des Kehlkopfes und des Gaumens.

Ich glaube, Dr. Manns Hypothesen und Erklärungsversuche mancher, ihm unerklärlicher Erscheinungen bei gewissen Formen von Fazialislähmung füglich übergehen zu dürfen, und was seine Zweifel über die Richtigkeit meiner Schlussfolgerungen und über die Berechtigung ihre Aufnahme in Lehrbücher betrifft, worunter zu »nennen sind eine ausgezeichnete Anatomie und ein berühmtes Lehrbuch der Nervenheikunde«, so möchte ich nochmals hervorheben, dass die Resultate der experimentellen Forschungen im Zusammenhang mit Obduktionsbefunden am Menschen, besonders wenn sie eine solche Übereinstimmung aufweisen, wie es hier der Fall ist, die Grundlage für unsere Anschauungen zu geben, vollkommen berechtigt sind.

Wenn man gegenteilige Schlüsse ziehen will, müssen hierfür unzweideutige Beobachtungen vorliegen und solche liegen nicht vor. Obduktionsbefunde und experimentelle Forschungen darf man nicht einfach ignorieren.

Nur dann, wenn mir ein Obduktionsbefund unzweideutig dartun wird, dass auch der Fazialis den Levator innerviert, oder der Zufall etwa eine der Nuhnschen entgegengesetzte Beobachtung ergeben würde, d. h. dass auch Reizung des Fazialis Hebung des Velums ergibt, wäre neben dem Vagus in Ausnahmefällen auch an eine Beteiligung des Fazialis an der motorischen Innervation des weichen Gaumens zu denken. Solange solche nicht vorliegen, muss an der alleinigen motorischen Versorgung des Levator veli palatini durch den N. vagus festgehalten werden.

[1] Baurowicz. Zur Kehlkopferkrankung bei Syringomyelie. Arch. f. Laryngologie, Bd. IX, S. 292.

Berichte über otologische Gesellschaften.

Bericht über die 14. Versammlung der Deutschen Otologischen Gesellschaft in Homburg v. d. H. am 9. und 10. Juni 1905.

Erstattet von Dr. von Gaessler in Erlangen.

Bei zahlreicher Beteiligung fand die Versammlung unter dem Vorsitz von Herrn Kretschmann-Magdeburg in den prächtigen Räumen des Kurhauses statt.

Der Vorsitzende begrüsste die Anwesenden und gedachte der 5 Mitglieder, welche die Gesellschaft im Laufe des letzten Jahres durch den Tod verloren hatte. Ihr Andenken ehrte die Versammlung durch Erheben von den Sitzen. Hierauf begrüsste Herr Oberbürgermeister Maass die Versammlung im Namen der Stadt, wofür ihm der Vorsitzende dankte. Es folgte der Bericht des Schriftführers Prof. Denker-Erlangen, aus dem hervorgeht, dass die Gesellschaft einen Zuwachs von 22 neuen Mitgliedern erhielt und nunmehr 337 Mitglieder zählt. Der Schriftführer legte als Redakteur des Sammelwerkes »die Anatomie der Taubstummheit« das 2. Heft vor, das zum Inhalte ausschliesslich eine Arbeit von G. Alexander-Wien mit 45 Abb. auf 9 Tafeln hat. — Die Gesellschaft bewilligt einen Zuschuss für die Herausgabe des Werkes und beschliesst nach Erstattung des Kassenberichtes durch den Schatzmeister Reinhard-Duisburg auch weiterhin bestimmte jährliche Zuschüsse zur Weiterführung des Werkes zu gewähren.

Herr Schwabach-Berlin berichtet über die Bibliothekverhältnisse der Gesellschaft.

Als Ort für die nächstjährige Versammlung wird Wien, zum Vorsitzenden für das nächste Jahr Hartmann-Berlin, zum Stellvertreter des Vorsitzenden Passow-Berlin gewählt.

1. Referat: Herr **Hartmann**-Berlin: Die Schwerhörigen in der Schule.

Infolge der besseren Fürsorge für die Taubstummen in allen deutschen Staaten durch Erteilung des speziellen Taubstummenunterrichtes wurde es ermöglicht, dass eine immer grössere Zahl Taubstummer eine berufliche Thätigkeit ausüben kann. Während z. B. in Preussen im Jahre 1880 nur 43,6 % der erwachsenen Taubstummen in einem

Berufe thätig sein konnten, betrug ihre Zahl im Jahre 1900 70,2 %. Diese Zahlen beweisen die soziale und nationalökonomische Bedeutung des Taubstummenunterrichtes, der dadurch noch eine bedeutende und sehr wesentliche Vervollkommnung erreicht hat, dass man auf Grund der Untersuchungen Bezolds lernte, die bei vielen Taubstummen noch vorhandenen Hörreste durch einen besonderen Unterricht in eigenen Hörklassen namentlich für die Erlernung und Verwendung der Lautsprache auszunützen.

In einer ähnlichen Lage wie der Taubstumme befindet sich der hochgradig Schwerhörige. Je grösser die Schwerhörigkeit ist, desto mehr ist die geistige Entwicklung beeinträchtigt und desto schlechter ist auch die soziale Stellung des Schwerhörigen.

Die Erfahrung lehrt, dass die hochgradig schwerhörigen Kinder in der Schule jahrelang in den untersten Klassen sitzen bleiben, ohne dass für ihr Fortkommen gesorgt wird, oder sie werden in die Klassen für Schwachsinnige gebracht und werden als solche betrachtet.

Wie gross die Zahl von Ohrenkranken unter den Schulkindern ist, zeigen die Schuluntersuchungen, die von einer Reihe von Autoren angestellt wurden und übereinstimmend ergaben, dass etwa bei dem vierten Teile der Kinder in der Volksschule die Hörorgane nicht normal sind. In welchem Verhältnisse hierbei die als Ursachen der Hörstörung in Betracht kommenden Krankheitsprozesse prozentuarisch beteiligt sind, wird von den einzelnen Untersuchern nicht ganz gleichmäſsig angegeben. Im Allgemeinen sind dabei die Tubenprozesse mit ca. 50 % beteiligt; ferner hat nach Bezold etwa 1 % der Kinder eiternde Ohren und ebensoviele trockene Perforationen nach Ablauf der Eiterung. Die in der Schule gemachten Erfahrungen werden auch bei der Aushebung zum Militärdienst bestätigt; so waren in Preussen im Jahre 1903 10,7 ‰ der Militärpflichtigen wegen Ohrenleiden nur landsturmtauglich oder überhaupt zu jedem Militärdienst untauglich. Von grosser Wichtigkeit ist, dass bei vielen schwerhörigen Schulkindern die Schwerhörigkeit sehr wechselt, was namentlich bei Tubenschwellungen im Anschlusse an Erkrankungen des Nasen-Rachenraumes der Fall ist. Dieser Umstand kann leicht bei dem Lehrer den Verdacht auf Simulation oder Unaufmerksamkeit seitens des Kindes erwecken und so zu einer falschen Beurteilung desselben führen.

Die Vornahme der Hörprüfung selbst geschieht jetzt nach dem Vorgange Bezolds ausschliesslich mit der Flüstersprache, wobei nur die Residualluft zum Sprechen verwendet wird, und unter Benutzung der Zahlworte 1—99. Das dem Untersuchenden abgewendete Ohr wird mit dem Zeigefinger verschlossen. Zur Entscheidung, bis zu welchem Grade von Schwerhörigkeit Kinder in der Schule mit oder ohne Nachhilfe noch mitkommen oder sich nicht mehr für die allgemeine Schule eignen, ist für die Untersuchung eine Klassifizierung der Schwerhörigkeit nach dem Vorgange Bezolds vorzunehmen, wie dies auch Denker tut. Dieser fand, dass 75 % der untersuchten Gehörorgane über 8 m

Flüstersprache hörten, 8,9 % weniger als 4 m, 5 % weniger als 2 m, 3,5 % weniger als 1 m, 2,2 % weniger als $^1/_2$ m. Den Einfluss der Schwerhörigkeit auf den Fortgang in der Schule zeigt eine Berechnung von Bezold, wobei die Schülerzahl 100 angenommen ist, der Durchschnittsplatz also 50 ist. Nach dieser hatten die einseitig oder doppelseitig 8 m und weniger Hörenden als Durchschnittsplatz 54,04, die doppelseitig 4 m und weniger Hörenden 64,36 und die 2 m und weniger Hörenden 67,70 statt 50 als Durchschnittsplatz.

Sehr häufig gelten schwerhörige Kinder als schwach befähigt; so wurden dem Lehrer einer Klasse für Schwerhörige unter 12 schwerhörigen Kindern 4 als schwach befähigt übergeben, die sich bei entsprechendem Unterrichte als geistig ganz normal erwiesen. Thatsächlich ergab auch eine Reihe von Hörprüfungen, welche in Hilfsklassen für schwachsinnige Kinder vorgenommen wurden, dass sich unter ihnen ein grosser Prozentsatz von mehr oder minder Schwerhörigen befand, die sich bei Berücksichtigung ihrer Schwerhörigkeit und dementsprechendem Unterricht grossenteils als gut befähigt erweisen würden.

Da unter 100 Schulkindern sich durchschnittlich 4—5 befinden, welche Flüstersprache nur bis zu 2 m Entfernung hören und somit in der Auffassung des Lehrstoffes beeinträchtigt sind, ist es Aufgabe der Schule, sei es durch den Schularzt in Verbindung mit dem Lehrer oder durch den Lehrer allein nach vorheriger Unterweisung in der Untersuchungsmethode durch Prüfung des Hörvermögens aller Kinder die Schwerhörigen festzustellen. Lehrer und Schularzt haben auch dahin zu wirken, dass bei allen schwerhörigen Kindern die Möglichkeit oder Unmöglichkeit der Heilbarkeit des der Schwerhörigkeit zu Grunde liegenden Leidens konstatiert wird und gegebenen Falles die geeignete ärztliche Behandlung Platz greift. Nach der Erfahrung aller Untersucher kann durch entsprechende Behandlung etwa bei 50 % der schwerhörigen Kinder das Leiden geheilt oder wesentlich gebessert werden. Sache der Behörde ist es, dafür zu sorgen, dass den Schwerhörigen ärztliche Behandlung zu teil werden kann. In dieser Hinsicht ist die Einführung der neuen Prüfungsordnung von grosser Wichtigkeit, die erwarten lässt, dass in Zukunft auch auf dem Lande die schwerhörigen Kinder entsprechende Hilfe finden können. Nötigen Falles müsste für die Möglichkeit einer Überweisung an den nächsten Spezialarzt oder an ein entsprechend geleitetes Krankenhaus Sorge getragen werden.

Was die unheilbar schwerhörigen Kinder anlangt, so hängt deren Verbleib in der Normalschule davon ab, ob sie durch ihre Schwerhörigkeit in ihrem Fortkommen behindert werden; denn ausser dem absoluten Grade der Schwerhörigkeit spielt die Intelligenz des Kindes, die Berücksichtigung seitens des Lehrers, Nachhilfe durch die Eltern und dergl. eine wichtige Rolle. Auch der Umgang mit vollsinnigen Altersgenossen ist für schwerhörige Kinder von nicht zu unterschätzender Bedeutung. Bezold verlangt für den Besuch der Normalschule eine

Hörweite von 2 m für Flüstersprache, doch soll auch mit schlechter Hörenden ein Versuch gemacht werden können.

In Berlin wurden von 23000 Schulkindern 45 schwerhörige Kinder ausgesucht, von denen aber nur 30 in drei Klassen für Schwerhörige zur Aufnahme kamen. Diese werden von 3 Lehrern in je 2 Abteilungen unterrichtet. In Frage kommen hauptsächlich Kinder, die unter $^1/_2$ m Flüstersprache hören. Die besser Hörenden bleiben in der Volksschule. Die Einrichtung von eigenen Klassen für Schwerhörige empfiehlt sich schon in Städten von 150000—200000 Einwohnern. Die Hauptaufgabe des Unterrichtes besteht in der Pflege der Sprachfähigkeit und des Sprachverständnisses, und im Erlernen des Absehens vom Munde; im übrigen bildet der Lehrplan der Volksschule die Grundlage des Unterrichtes. Auch Kinder, die mit guten Hörresten die Sprache noch nicht gelernt haben, können unter gewissen Voraussetzungen in diese Klassen aufgenommen werden.

Für noch höhere Grade der Schwerhörigkeit, wenn Flüstersprache nicht mehr und Konversationssprache nur in der Nähe des Ohres vernommen wird, kommt der Unterricht für Taubstumme mit Hörresten in betracht.

Zusammenfassung:

1. Die mit Schwerhörigkeit behafteten Kinder sind durch die Hörprüfung sämtlicher Kinder festzustellen. Diese Prüfung kann nach vorheriger Unterweisung durch die Lehrer vorgenommen werden.
2. Es ist darauf hinzuwirken, dass die schwerhörigen Kinder von einem sachverständigen Arzte untersucht werden, und dass, wenn erforderlich, eine Behandlung des der Schwerhörigkeit zu Grunde liegenden Ohrleidens stattfindet.
3. Anweisung eines Sitzplatzes in der Nähe der Stelle, von der aus der Lehrer zu unterrichten pflegt.
4. Das besser hörende Ohr soll dem Lehrer zugewendet sein.
5. Das schwerhörige Kind muss in verstärktem Maſse kontrolliert werden, ob es das Vorgetragene verstanden hat.
6. Fehler, welche auf das Nichthören zurückzuführen sind beim Diktat oder beim mündlichen Rechnen, dürfen dem Schwerhörigen nicht angerechnet werden.
7. Es soll dem Schwerhörigen ein geweckter, intelligenter Mitschüler beigegeben werden, der ihm Nichtverstandenes erklärt.
8. Die Mitschüler und Eltern müssen darauf hingewiesen werden, mit dem Schwerhörigen möglichst viel sprachlich zu verkehren, und denselben veranlassen, sich möglichst viel an der Unterhaltung zu beteiligen.
9. Ist das Mitkommen in der Schule erschwert, so müssen Nachhilfestunden gegeben werden.
10. Bei höheren Graden von Schwerhörigkeit, wenn Flüstersprache nur auf eine Entfernung von 1 m oder $^1/_2$ m und weniger

vernommen wird, muss Einzelunterricht gegeben werden, oder es müssen besondere Klassen für Schwerhörige gebildet werden, in welchen 10 bis höchstens 15 Kinder zusammen unterrichtet werden.

11. Kann den hochgradig schwerhörigen Kindern kein Einzelunterricht oder kein Unterricht in Klassen für Schwerhörige erteilt werden, so müssen sie in die Taubstummenschule gebracht werden; am besten eignen sich hierzu solche Anstalten, an welchen nach dem Vorgange von München den Hörresten beim Unterricht besondere Beachtung geschenkt wird.

2. Herr **Passow** als Correferent: Über den Schulunterricht der Taubstummen.

Referent wurde von der preussischen Regierung aufgefordert, über die Resultate des Hörunterrichtes der Taubstummen zu berichten. Der Unterricht der Taubstummen vom Ohre aus hat sich durch seine günstigen Erfolge immer mehr Anhänger erworben; das beweist die Literatur der Taubstummenlehrer und das Zeugnis aller, die sich eingehend mit der Sache beschäftigt haben. Aber richtig wird derselbe nur in München und Heidelberg erteilt. Meistens wurde Kindern, die im übrigen in Klassen mit gewöhnlichem Taubstummenunterricht waren, in wenigen Überstunden Separatunterricht vom Ohre aus erteilt. Hier hat eine gründliche Reform einzusetzen. Die Errichtung von Hörklassen an den einzelnen Taubstummenanstalten ist mit Schwierigkeiten verknüpft, da hierbei Schüler von zu verschiedenem Alter und Bildungsstufen zusammengenommen werden müssen. Da aber eine Trennung der partiell Hörenden von den total Tauben unbedingt zu erstreben ist, befürwortet Referent die Errichtung von eigenen Anstalten, in welchen nur partiell Hörende aufgenommen und vom Ohr aus in der Lautsprache unterrichtet werden. Die Hauptschwierigkeit dürfte in der Auswahl der geeigneten Schüler liegen; um hier bestimmte Vorschläge zu machen, müssen erst Erfahrungen gesammelt werden. Neben diesen Anstalten würden die alten Taubstummenanstalten weiterbestehen, die jedoch dann nur Totaltaube aufnehmen würden. Durch diese Abtrennung der Totaltauben wird sich auch die Geberdensprache der Taubstummen kontrollieren lassen, eventuell eine Einheitsgeberdensprache geschaffen werden können. Der wirklich Taubstumme hat keinen besonderen Vorteil von der ihm aufgezwungenen Lautsprache, die für ihn unbequem und für die Umgebung schwer verständlich ist, er greift gerne zur Geberdensprache zurück. Unter sich verkehren diese Leute nur mit der Geberdensprache. Es ist deshalb bei den Totaltauben die Zeichensprache nicht zu unterdrücken, sondern besonders zu pflegen. Ferner ist danach zu streben, dass an allen Anstalten eine gleiche und übereinstimmende Geberdensprache eingeführt wird, auch ist zu verlangen, dass jeder Taubstummenlehrer dieselbe vollständig beherrscht. Zu erwarten ist ferner die Einführung der Schulpflicht für Taubstumme.

Diskussion.

Denker spricht sich auf Grund eigener praktischer Erfahrungen für die Heranziehung der Lehrer zu den Schuluntersuchungen aus. Wenn die Lehrer vorher entsprechend durch Wort und Schrift instruiert sind, ergeben ihre Untersuchungen genügende Genauigkeit.

Kümmel befürwortet die Errichtung von Vorschulen für Taubstumme mit Unterricht in der Geberdensprache, in denen die Kinder 1 Jahr lang verweilen sollen; danach solle eine Auslese nach der Hörfähigkeit und der Begabung stattfinden. Lediglich auf die Geberdensprache sollen ausser den nicht für den Unterricht vom Ohr aus Geeigneten nur die ganz schwach Begabten beschränkt bleiben. Die besser Begabten sollen späterhin auch die Lautsprache lernen.

Scheibe pflichtet den Anschauungen von Hartmann und Passow bei.

Wanner wendet sich gegen die Bezeichnung »Hörunterricht« und schlägt dafür »Unterricht vom Ohre aus« vor. Die Errichtung von eigenen Anstalten für partiell Hörende wäre sehr zu begrüssen. In München treffen auf 500 000 Einwohner 52 000 Schulkinder, für welche die Schulkommission die Aufstellung von 10 Ohrenärzten gefordert hat. Einer derselben solle die Kontrolle über die hochgradig Schwerhörigen haben, für die nach der Berechnung 10—15 Klassen notwendig wären.

Laubi schlägt vor, zur einheitlichen Regelung der Schuluntersuchungen eine Kommission einzusetzen.

Taubstummenlehrer Kühling berichtet über die Errichtung einer Hörklasse in Weissenfels. Er wendet sich dann gegen die von Passow gewünschte stärkere Betonung der Geberdensprache, sieht darin eher einen Rückschritt als einen Fortschritt und bittet kein voreiliges Urteil zu fällen.

Gutzmann pflichtet dem Vorredner bei und betont, dass er viele total Taube kenne, die nach der Schule die Lautsprache vollkommen beibehalten haben und sich sehr gut verständigen können.

Brühl bestätigt die Angabe Gutzmanns, dass viele Taubstumme auch im späteren Leben die Lautsprache, die sie in der Schule gelernt haben, vorzüglich sprechen.

Hartmann betont, dass die Klassen für Schwerhörige zu trennen sind von den Klassen für Taubstumme mit Hörresten. Er befürwortet den Antrag Laubi, worauf die Kommission eingesetzt wird.

Passow erklärt, dass er keinen Antrag gestellt, sondern nur empfohlen habe, der Frage des Taubstummenunterrichtes näher zu treten. Es ist absolut nicht seine Meinung, dass die Geberdensprache an Stelle der Lautsprache treten solle. Im Gegenteil, die Gebärdensprache soll neben dem Lautunterricht, der gar nicht eingeschränkt werden soll, einhergehen und diesen unterstützen, nicht verdrängen.

3. Herr **Denker**-Erlangen: Welche Elemente können wir bei der Erleinung der menschlichen Sprache entbehren?

Die klinische Beobachtung lehrt, dass zur Erlernung der menschlichen Sprache keineswegs der ganze komplizierte Apparat des menschlichen Gehörorganes notwendig ist. Die Ohrmuschel kann fehlen, der Gehörgang kann verschlossen sein, Trommelfell, Hammer und Amboss, wahrscheinlich auch die Binnenmuskeln des Ohres können zerstört sein, wenn nur das Endglied der Schallleitungskette, die Steigbügelplatte erhalten und schwingungsfähig ist. Was das innere Ohr betrifft, so dürfen wir aus den Untersuchungsergebnissen am Taubstummenohr schliessen, dass die Endausbreitungen der Vestibular- und Ampullennerven für die Hörfunktion von keiner oder doch nur von untergeordneter Bedeutung sind. Für die weitere Frage, welche Elemente in dem komplizierten Endapparat des Nervus cochlearis, dem hochentwickelten Cortischen Organe des Menschen und der Mammalier, von mafsgebender Bedeutung sind, ist durch die histologische Untersuchung des normalen und krankhaft veränderten Schläfenbeines des Menschen kaum eine definitive Aufklärung zu erwarten. Dagegen können wir in dieser Richtung Schlüsse aus der vergleichenden Anatomie ziehen. Wir besitzen in dem Papagei ein Tier, von dem wir sicher wissen, dass es die menschliche Sprache versteht, weil es dieselbe nachspricht, und dessen Gehörorgan auf einer niedrigeren Stufe steht als das Mammalierohr. Die Untersuchung des Papageiohres erfolgte an Wachs- und Metallkorrosionspräparaten und mehreren Serien, auch wurde nach einer dieser Serien von dem Assistenten D's., Dr. Gaessler, ein grösseres Wachsmodell rekonstruiert. Sämtliche untersuchten Gehörorgane stammten von Tieren, die wenigstens einige Worte sprechen konnten. Die Resultate dieser Untersuchungen, die noch nicht abgeschlossen sind, ergaben beim Vergleich mit den Befunden am menschlichen Gehörorgan folgende Vergleichspunkte:

1. An Stelle der Gehörknöchelchenkette des Menschen findet sich nur ein knöchernes Säulchen, die Columella, welche das Trommelfell nach aussen vorstülpt und mit einer Fussplatte im Vorhofsfenster befestigt ist.
2. An die Columella herantretende, in der Paukenhöhle gelegene, also eigentliche intratympanale Muskeln sind nicht vorhanden.
3. Die Länge der Papilla basilaris beträgt beim Menschen nach Retzius **33,5 mm**, beim Papagei etwa **2,2 mm**.
4. Der ganze komplizierte Stützapparat, das Cortische Organ des Menschen fehlt dem Papagei gänzlich; es existieren nur, wie auch bei anderen Vögeln die dicht an der Membrana basilaris gelegenen Kornzellen und die dicht unter der Membrana tectoria liegenden Hörzellen, die mit in die letztere hineinragenden Hörhaaren versehen sind.

Der Vortragende zeigt mit dem Projektionsapparate die Photographie eines Wachskorrosionspräparates des Papageienlabyrinthes und führt

dann ebenfalls mit dem Projektionsapparate eine grössere Reihe mikroskopischer Schnitte aus seinen Serien vor, an denen er den ganzen Aufbau des Papageienohres erläutert und die sämtlichen Nervenendstellen und Otolithenbildungen bei verschiedener Vergrösserung demonstriert.

4. Herr **Dennert**-Berlin: Akustisch-physiologische Untersuchungen, das Gehörorgan betreffend.

Aus den Versuchen D's. ergibt sich, dass auf allen 3 in Betracht kommenden Wegen (Schallleitungsapparat — Promontorium — Schneckenfenster), besonders instruktiv und objektiv nachweisbar aber durch den Schallleitungsapparat Schallübertragung auf die Labyrinthflüssigkeit und die Erregung von Resonatoren in derselben stattfinden kann.

Von grösster Wichtigkeit ist ferner, dass im allgemeinen Membranen und besonders gespannte tierische Membranen nicht nur durch ihren Eigenton oder einen ihrer Obertöne, sondern durch jeden Schall, sei es ein einfacher oder ein komplizierter, sowohl in einem luftförmigen wie in einem flüssigen Medium erregt werden und, was ebenso wichtig ist, diese Erregung auf Körper übertragen, die mit ihnen zu einem engeren System verbunden sind.

Durch diese Eigenschaft der Membranen an und für sich ist das Trommelfell besonders geeignet, Schallwellen auf die Gehörknöchelchenkette und durch diese auf die Labyrinthflüssigkeit zu übertragen. Dazu kommt noch ein zweites günstiges Moment, nämlich dass das Trommelfell einmal beiderseits in demselben Medium, und dann in demselben Medium wie die erregende Schallquelle sich befindet.

Was die Frage der Schallübertragung durch Massenschwingung oder durch molekulare Vorgänge anlangt, so kann ein endgiltiges Urteil in dieser Frage noch nicht gefällt werden.

Die Analyse des Schalles endlich findet nach Helmholtz und dem einstimmigen Urteile der Physiologen und Otologen in der Membrana basilaris und ihren Adnexen statt. Auch hier lässt sich nachweisen, dass nach der Konfiguration derselben diese Voraussetzung ihrer Funktion in Einklang steht mit experimentellen akustischen Beobachtungen.

Als Schlussfolgerungen ergeben sich:

1. Die Theorie von Helmholtz erklärt, soweit sie auf der Resonanztheorie beruht, einfach und ungezwungen in der Hauptsache die Vorgänge beim Hören.
2. Der Schall gelangt auf jedem der drei Wege, Paukenhöhlenmechanismus, Knochen, speziell Promontorium, und rundes Fenster, in die Labyrinthflüssigkeit. Der Paukenhöhlenmechanismus ist für diesen Zweck am vollkommensten von der Natur entwickelt, so dass ihm für die Schallübertragung die grösste Bedeutung zukommt.
3. Den Membranen im Gehörorgane fällt eine bedeutende Rolle beim Hörakt zu, einmal in Bezug auf die Übertragung des

Schalles aus der Luft auf das innere Ohr, einerseits durch die Verbindung des Trommelfelles mit der Gehörknöchelchenkette, andererseits zur Analyse desselben durch die Verbindung der Membrana basilaris mit ihren Adnexen zu materiellen Systemen.

4. Die ausserordentliche Übereinstimmung der anatomischen Einrichtungen im Gehörorgan wie der Vorgänge beim Hören mit experimentellen akustischen Beobachtungen verkennen zu wollen, würde sich ohne Zwang nicht rechtfertigen lassen.

5. Herr **Kretschmann-Magdeburg**: Über das Mittönen fester und flüssiger Körper.

Für das Verständnis der Übertragung von Schallwellen auf das Labyrinth ist es von Wichtigkeit, das Verhalten der Luft in eingeschlossenen Hohlräumen, das des Knochens d. i. eines festen Körpers und das des Labyrinthinhaltes d. i. einer Flüssigkeit gegen Schallimpulse kennen zu lernen. Nähert man eine schwingende Stimmgabel einem Stabe aus Holz, Metall oder Glas, so dass die Zinken der Gabel dem Stabe parallel sind, so tritt eine Verstärkung des Tones ein. Dabei kann es sich um keine Reflexion des Schalles handeln. Verbindet man nämlich mehrere Hölzer zu einer Platte, so tritt die Verstärkung des Tones wieder auf, wenn man die Gabel parallel zur Längsrichtung derselben nähert, nicht aber wenn man sie quer über die Mitte der Hölzer hält; nähert man sich aber nun mit der Gabel den Enden derselben, so tritt wieder eine Verstärkung des Tones auf, die ihr Maximum erreicht, wenn die Zinken der Gabel den Stirnseiten der Hölzer gegenüber stehen. Dasselbe Verhalten zeigt sich auch am lebenden Knochen, wie sich am einfachsten an der flachen Hand demonstrieren lässt. Annäherung der schwingenden Stimmgabel parallel zur Richtung der Phalangen erzeugt Verstärkung des Tones, Annäherung quer zur Richtung der Phalangen ergibt vor der Vola manus keine Verstärkung; dagegen nimmt der Ton zu, sobald die Gabel nach dem Handgelenke oder den Fingerspitzen hin bewegt wird.

In dem angeführten Experimente wurden feste Körper zum Mitschwingen und Mittönen gebracht.

Man kann erwarten, dass die plattenförmigen Schädelknochen durch tiefe und mittlere Töne leicht zum Mittönen gebracht werden, was sich auch durch das Experiment erweisen lässt. In gleicher Weise wie der Knochen tönt auch der Knorpel mit; er scheint sogar schon auf schwächere Impulse zu reagieren als der Knochen.

Wie die vereinigten Hölzer verhalten sich auch homogene Platten, auch hier tritt eine Verstärkung des Tones erst ein, wenn man die schwingende Stimmgabel dem Rande der Platte nähert. Gestaltet man die Platte so, dass Länge und Breite etwa das Verhältnis der Stapesplatte haben, so findet sich bei den meisten Stimmgabeln als Stelle der stärksten Tongebung je ein Punkt in der Nähe der kurzen Seite auf

der Mittellinie und ein weiterer solcher Punkt in der Mitte der Platte. Es scheint dadurch verständlich, dass die Fussplatte durch zwei auf akustisch günstigen Punkten inserierende Schenkel in Vibration versetzt wird.

Wie die festen Körper verhalten sich auch die flüssigen. Nähert man die schwingende Stimmgabel einem mit Wasser gefüllten Gummisäckchen, so treten dieselben Erscheinungen auf wie vorher beim Holzstab. Von Bedeutung für die Intensität der Tonverstärkung ist jedoch die Grösse der Wassermasse, insofern als auch hier Körper von kleinen Dimensionen den Ton mehr verstärken, als solche von grossen.

Die Art und Weise der Übertragung von Schallwellen durch das Vorhoffenster geht aus dem Experiment ohne weiteres hervor. Dass auch auf dem Wege durch das Schneckenfenster und den Knochen der Labyrinthwand die Labyrinthflüssigkeit durch Schallwellen erregt werden kann, lässt sich ebenfalls experimentell beweisen. Von dem Verhalten der Luft, eingeschlossen in Hohlkörpern, soll hier nicht die Rede sein. Für die weiteren Erklärungsversuche des Höraktes ist den angeführten Tatsachen Rechnung zu tragen.

Diskussion.

Vohsen: Die Experimente Kretschmanns lassen sich einfach erklären. Die Zunahme der Tonintensität ist eine Folge davon, dass grössere Massen in Bewegung gesetzt werden. Was dabei an Tonstärke gewonnen wird, geht nach dem Gesetze von der Erhaltung der Kraft an Schwingungsdauer verloren.

Dennert: Die Experimente Kretschmanns erklären sich einfach durch Reflexion des Schalles und Mitteilung des Schalles.

Der Schall teilt sich jedem Körper mit. Das wichtige für die Resonanztheorie und die Ohrenheilkunde ist aber, dass durch den Schall ein Körper in seiner eigenen Schwingungsperiode erregt wird. Nur in diesem Falle antwortet dieser auch mit seiner eigenen Schwingungsperiode und vermag die Erregung auf einen zweiten Körper zu übertragen, mit dem er zu einem engeren materiellen System verbunden ist.

Dieser antwortet im Sinne der mitgeteilten Erregung und in seiner eigenen Schwingungsperiode, wenn sie von derselben Schwingungsperiode ist, wie die des mitteilenden Körpers; sonst antwortet er nicht. Das heisst auf das Gehörorgan übertragen; dasselbe antwortet in einem Falle mit einer Gehörsempfindung, im andern Falle nicht. Das Gehörorgan hat sich wahrscheinlich durch allmähliche Vermehrung solcher Elemente von bestimmter Schwingungsperiode von den einfachsten Formen bis zu seiner jetzigen Vielseitigkeit entwickelt.

Herr **Schoenemann**-Bern: Bestehen Beziehungen zwischen Schläfenbeinform und Konfiguration der Paukenhöhle?

Gemessen wurden 250 Schädel mit möglichst extremen Formen.

Sch. unterscheidet spitzdachige und flachdachige Pyramiden. Wenn die Pyramide flachdachig ist, ist auch die Schädelbasis flach, während

bei spitzdachigen Pyramiden die Schädelbasis deutlich abgeknickt ist und einen steilen Clivus zeigt.

Der Winkel, den die Fissura mastoideosquamosa mit der Schädelhorizontalen bildet, steht gleichfalls in Beziehung zur Configuration des Pyramidendaches und ist bei flachdachigen Pyramiden grösser als bei spitzdachigen. Wo diese Fissur nicht mehr ganz erhalten ist, lässt sich eine der Längsaxe des Processus mastoideus entsprechende Linie durch Konstruktion finden, die mit der Schädelhorizontalen den »Mastoidwinkel« bildet. Bei flachdachigen Pyramiden sind die Mastoidwinkel gross, bei spitzdachigen klein. Ausserdem erscheint bei flachdachigen Pyramiden das Niveau der Pyramidenspitze gegenüber dem der Basis gesenkt, bei spitzdachigen dagegen gehoben.

Die Form des Durchschnittes des knöchernen Gehörganges und damit auch die Stellung der Ohrmuschel zeigen gleichfalls Beziehungen zur Konfiguration des Pyramidendaches.

Während Deklinations- und Inklinationswinkel des Trommelfells von der Form des Pyramidendaches unabhängig sind, wird die Gesamtkonfiguration der Trommelhöhle insofern beeinflusst, als sie bei spitzem Pyramidendach einen nach oben zu scharfkantig keilförmigen Raum darstellt, während sie bei flachdachiger Pyramide gleichfalls abgeflacht erscheint.

Endlich ist bei spitzem Pyramidendach der Sinus der hinteren Gehörgangswand mehr genähert, als dies bei flachdachigen Pyramiden der Fall ist.

Schoenemann illustriert seinen Vortrag durch zahlreiche im Projektionsapparat vorgeführte Photographien, sowie durch Präparate und Tabellen.

Diskussion: Vohsen, Schmidt, Kretschmann, Schoenemann.

Herr **Albrecht**-Heidelberg: Die Prognose der Frühfälle akuter Mittelohrentzündungen.

Die bisherigen Statistiken ergaben ein zu ungünstiges Bild für die Prognose der Mittelohreiterungen, weil sie sich grösstenteils auf klinisches Material mit vorzugsweise schwereren Fällen erstreckten. Ein richtigeres Bild über das wahre Prozentverhältnis zwischen leichten und schweren Fällen erhält man, wenn man nur die Fälle vergleicht, die in den ersten drei Erkrankungstagen in Behandlung kommen. Hier geben die genuinen Otitiden die günstigste Prognose. Es zeigt sich durchgehends vollkommene Wiederherstellung mit normaler Funktion. Komplikationen finden sich in 2,85 %. Damit ist auch die Möglichkeit eines letalen Ausganges gegeben, doch ist derselbe äusserst selten und kam unter 175 Fällen nicht ein einziges mal vor.

Von den genuinen Fällen sind die sekundären Otitiden streng zu trennen; sie führen häufiger, ja in der Regel zur spontanen Perforation

des Trommelfelles, dauern länger, sind öfter kompliziert, und haben auch in Bezug auf Mortalität und Übergang in das chronische Stadium eine schlechtere Prognose. Ihr Verlauf ist um so ungünstiger, je schwerer die Allgemeinerkrankung ist.

Die in den ersten Tagen spontan perforierten Fälle zeigten einen ungünstigeren Verlauf als die später zum Durchbruch kommenden. Auffallender Weise zeigten die paracentesierten Fälle einen ungünstigeren Verlauf als die spontan perforierten. Auch das Alter ist von Einfluss auf den Ablauf der Erkrankung. Eine Sonderstellung nehmen die Säuglinge ein, die eine sehr lange Erkrankungsdauer aufweisen.

Herr **Scheibe**-München: Statistik und Therapie der akuten Mittelohrentzündung.

Zu einer objektiven Kritik des Wertes unserer Behandlungsmethoden bedarf es eines zahlenmäſsig belegten Tatsachenmateriales. Den bisherigen Statistiken liegt ein zu verschiedenes Material zugrunde, als dass aus ihrem Vergleiche Schlüsse gezogen werden könnten. Sichere Resultate erhält man, wenn ein und derselbe Beobachter ohne Auswahl die Hälfte seiner Fälle nach der einen und die Hälfte nach der anderen Methode längere Zeit hindurch behandelt. Die Statistik Körners über den Wert der Paracentese ist nicht überzeugend, da ungleichartige Fälle verglichen wurden. Auch die eigene Statistik Sch's. ist für diese Frage nicht entscheidend, da eben nur die schwereren Fälle zur Paracentese kamen.

Eine zweite Methode um vergleichbare Statistiken zu bekommen, ist die, dass jeder Autor nur seine Frühfälle verwendet, hier wieder die genuinen Fälle von den sekundären scheidet und weiterhin auch Alter und Lebensverhältnisse berücksichtigt. Soviel geht schon jetzt für die Beurteilung der Therapie aus der Albrechtschen Statistik über das Material Sch's. hervor, dass die gegen die Bezoldsche Behandlungsmethode erhobenen Vorwürfe nicht berechtigt sind.

Die Diskussion wird auf die nächstjährige Versammlung verschoben.

Herr **Bloch**-Freiburg: Über eine neue und zuverlässige Methode der Hörmessung.

Der neue Apparat, den der Vortragende demonstriert, besteht aus zwei an den Zinken der Stimmgabel befestigten dünnen Platten. Die dem Untersucher zugekehrte Platte trägt einen schmalen Schlitz, durch den man gerade auf die Mittellinie eines langen, gleichschenkeligen, in einer grösseren Öffnung der hinteren Platte ausgesparten Dreieckes sieht. Beim Schwingen der Stimmgabel sieht man zu beiden Seiten des Dreieckes je einen langen weissen Streifen, der mit dem Abklingen der Gabel immer kürzer wird. Durch entsprechend angebrachte Lochmarken in der Mittellinie des Dreieckes lässt sich aus der Länge der weissen Streifen die Amplitude in mm direkt ablesen.

Die Vorzüge des Verfahrens sind:

1. Man braucht den maximalen Anschlag nicht und kann die Messung von einer kleineren, der Hörschwelle des zu untersuchenden Ohres näherliegenden Amplitude aus anstellen.
2. Man braucht das Ohr des Untersuchers nicht als Kontrollorgan, wenn zum Voraus bei einer Anzahl Normalhöriger die Hördauer für die einzelnen der in Frage kommenden Amplituden bestimmt ist.
3. Das Verfahren eignet sich zur Ausführung der Hörmessung in der für uns wichtigen grossen und kleinen Oktave.
4. Das Verfahren eignet sich ebensó gut zur Messung der Luftleitung wie der Knochenleitung.

Der neue Apparat ist von Herrn cand. med. v. Kittlitz ersonnen und konstruiert.

Herr **Politzer**-Wien: Labyrinthbefunde bei chronischer Mittelohreiterung.

Von dem bei der Obduktion gewonnenen Materiale wurden bis jetzt ca. 21 Schläfenbeine histologisch untersucht. Vortragender berichtet über eine Serie von 10—11 Fällen, die er an der Hand von zahlreichen Abbildungen und Lupenpräparaten näher erörtert. Dieselben zeigten die verschiedensten Veränderungen an den Labyrinthfenstern, im Vorhof, den Bogengängen und der Schnecke. Öfter fand sich bei Durchbruch der Eiterung von der Schnecke in den inneren Gehörgang der periphere Teil des Acusticus eitrig infiltriert und mehrmals vom zentralen Teile durch eine Demarkationslinie abgesetzt. — Bei fast der Hälfte der Fälle war Meningitis die Todesursache.

Die demonstrierten Fälle zeigen, wie häufig solche schwere Veränderungen bei chronischer Mittelohreiterung vorkommen, und lassen annehmen, dass Labyrinthaffektionen überhaupt bei dieser Erkrankung viel häufiger sind als man annimmt. Vortragender selbst besitzt eine Reihe von Präparaten mit Labyrinthveränderungen bei intakten Fenstern.

Die Diagnose auf Labyrintheiterung ist bei einem Teile der Fälle, wo ausgeprägtere klinische Erscheinungen bestehen, in vivo möglich, wenn auch immer mit einer gewissen Reserve. Der Webersche Versuch ist für die Diagnose unzuverlässig. Von besonderer Wichtigkeit ist der Schwabachsche Versuch, der meistens Verkürzung ergibt.

Bezüglich der Therapie haben die bisherigen Operationsmethoden kein besonders befriedigendes Resultat ergeben. Wenn man bedenkt, dass die vorliegenden Fälle vielfach langsam verlaufende destruktive Prozesse darstellen, welche oft weit in den inneren Gehörgang hineinreichen, so muss man auch trachten, diese Teile operativ zu erreichen. Dies geschieht bei einer Operationsmethode von Dr. Neumann, Assistent an P's. Klinik, wobei unter Vermeidung einer Facialisverletzung bis zum inneren Gehörgang vorgedrungen wird. — Vortragender zeigt die

Operationsmethode an einem Präparate. — Mit derselben kamen bis jetzt 6 Fälle zur Heilung.

Im Anschluss an diesen Vortrag zeigt Herr **Panse**-Dresden Präparate und Zeichnungen, welche die Wichtigkeit der Paukenfenster als Eingangspforte für die Eiterung illustrieren.

Im Übrigen wird die Diskussion auf die nächstjährige Versammlung verschoben, für welche die Labyrintheiterungen als Thema des Referates aufgestellt sind.

Wanner ersucht, dass dabei auch die Stimmgabelprüfungen eingehend berücksichtigt werden sollen.

Herr **Manasse**-Strassburg: Über labyrinthäre, chronische progressive Taubheit.

Untersucht wurden 29 Felsenbeine mit chronisch progressiver Schwerhörigkeit, die 18 Individuen angehörten. Davon zeigten nur 3 (von 2 Individuen) typische Spongiosierung mit Stapesankylose und weitere 2 (von 2 Individuen) Stapesfixierung durch Bindegewebs- beziehungsweise Kalkneubildung; bei den übrigen 24 fanden sich Veränderungen im Labyrinth und Acusticus. Die Träger dieser letzteren standen im Alter von 26 bis zu 80 Jahren; soweit sie mit Stimmgabeln untersucht worden waren, zeigten sie besonders in den vorgeschrittenen Fällen die Zeichen von Labyrinthtaubheit. — Bei der mikroskopischen Untersuchung wiesen 17 Felsenbeine reine Labyrinthveränderungen auf, 7 zeigten auch Spuren abgelaufener Mittelohrentzündungen.

Die Veränderungen des schallpercipierenden Apparates fanden sich:

1. am Ductus cochlearis,
2. am Ganglion spirale,
3. an den feinen Nervenkanälchen des Modiolus und Tractus foraminulentus,
4. am Acusticusstamm.

Übereinstimmend charakterisieren sich die Erscheinungen als Atrophie (bezw. Degeneration) und Bindegewebsneubildung. Über den Ausgangspunkt der Erkrankung ist noch kein definitives Urteil zu fällen.

Auffallend ist die grosse Ähnlichkeit dieser Bilder mit den Befunden, wie sie bei angeborener und erworbener Taubstummheit beschrieben wurden.

M. erläutert seine Ausführungen an Zeichnungen seiner Befunde.

Herr **Brühl**-Berlin demonstriert mikroskopische Präparate aus der Schnecke eines 44jährigen Patienten, der im Verlaufe von Tabes ertaubt war. Während das Cortische Organ und die Enden des Nerv. vestibularis nicht wesentlich verändert erschienen, zeigte sich eine hochgradige Degeneration im Spiralganglion der Schnecke und im Stamme der Hörnerven, die sich bis in die Medulla oblongata verfolgen liess. Nach dem Grade der anatomischen Veränderungen zu

schliessen, glaubt B., dass der Degenerationsprozess vom Gangl. spirale seinen Ausgang genommen hat.

Diskussion.

Schwabach erwähnt, dass in seinem von Manasse erwähnten Falle keine Veränderungen am Akustikusstamme vorhanden waren, und da ausserdem keinerlei entzündliche Veränderungen in der Schnecke bestanden, glaubte er das Vorliegen von Entwickelungsveränderungen annehmen zu müssen. Gegenwärtig habe er einen Fall von angeblich kongenitaler Taubstummheit, der dem von Manasse geschilderten Bilde entspricht.

Herr **Blau**-Görlitz: Über den experimentellen Verschluss des runden Fensters.

An Hunden und Katzen wurde das runde Fenster durch Plomben aus Zement oder Fletscherscher Masse verschlossen. Die einseitig operierten Tiere gingen schief, liessen die dem operierten Ohr entsprechende Körperseite hängen, hielten den Kopf nach der operierten Seite und führten beim Gehen fast immer einen Kreis nach der operierten Seite hin aus. Diese Erscheinungen gingen allmählich, in 2—3 Monaten zurück.

Bei den doppelseitig operierten Tieren fanden sich zunächst nach einseitiger Plombierung wieder die genannten Gangstörungen; die Tiere waren scheu und konnten schlecht oder gar nicht springen. Beim Versuch zu springen schoben sie die operierte Seite vor, beschrieben einen leichten Bogen nach dieser Seite und kamen nach derselben Seite zu Fall. Wurde nun auch die andere Seite operiert, so schwanden diese Erscheinungen in kurzer Zeit; die Tiere gingen gerade und sprangen richtig.

Bei Hörprüfungen verhielten sich die doppelseitig operierten Tiere vollständig reaktionslos. Die einseitig operierten Tiere reagierten auf alle Schalleindrücke. Bei möglichst festem Verschluss der nicht operierten Seite war die Reaktion ein auffallend trägere.

Ausserdem wurde durch Untersuchung auf der Drehscheibe das Auftreten von Schwindel nach der entsprechenden Richtung konstatiert und Nystagmus beobachtet.

Die Sektion der nach 2—5 Wochen getöteten Tiere ergab überall ein Festhaften der Plombe und einen sicheren Verschluss der Fenestra rotunda. Die histologische Untersuchung ist noch nicht abgeschlossen. Bisher ergab sie entzündliche Veränderungen der Membran und der Umgebung des runden Fensters und das Fehlen gröberer Veränderungen in der Schnecke. – Weitere Mitteilungen sollen in Bälde folgen.

Herr **Heine**-Berlin: Über die Behandlung der akuten eitrigen Mittelohrentzündung mittels Stauungshyperämie nach Bier.

Nach dem Vorgange von Bier wurden auch an der Lucaeschen Klinik Versuche mit Stauungshyperämie gemacht. Die Technik wurde

genau nach den Vorschriften Biers ausgeführt. — Im Grossen und Ganzen wurde die Stauung gut vertragen. Ein günstiger Einfluss auf die Schmerzen war nicht so deutlich, wie nach den Angaben Biers zu erwarten war; in einigen Fällen trat sogar eine Steigerung der Schmerzen auf.

Gestaut wurden 19 Fälle, darunter 4 doppelseitige, also 23 Mittelohrentzündungen und zwar 2 Fälle von Otitis media acuta ohne Perforation, 3 von Otitis med. perforativa ohne Mastoiditis, 6 von Otitis med. mit Druckempfindlichkeit über dem Warzenfortsatze, aber ohne Schwellung, 5 mit Infiltration der Weichteile, 3 mit subperiostalem Abszess. — Von den 23 Mittelohrerkrankungen kamen 8 zur Operation, 9 wurden gänzlich geheilt, bei 2 ist die Mastoiditis wenigstens äusserlich zurückgegangen; bei diesen und 4 weiteren ist die Behandlung noch nicht abgeschlossen.

Ein gutes Resultat gaben die Fälle mit Abszess, von denen 2 geheilt sind, einer noch in Behandlung steht. Allerdings ist zu bemerken, dass dem Eiter durch einfache Incision Abfluss verschafft wurde. Den günstigsten Einfluss zeigte die Methode in einem Falle von Bezoldscher Mastoiditis, wo unter der Stauung die Warzenfortsatzerscheinungen zurückgingen und jetzt nur mehr eine spärliche, schleimig eitrige Sekretion besteht. Überhaupt scheinen sich nach den bisherigen Erfahrungen die Mastoiditiden mit Infiltration der Weichteile oder Abszessbildung am besten für diese Methode zu eignen.

Unbedenklich erscheint dieselbe für unser Gebiet nicht, besonders weil durch Verschleierung des Bildes der rechte Moment zur Operation verpasst werden kann.

Diskussion.

Der Vorsitzende verspricht sich für den Augenblick keinen grossen Erfolg von ausgedehnteren theoretischen Erörterungen.

Vohsen warnt vor der Anwendung der Bierschen Behandlung bei der akuten Entzündung. Etwas anders ist es jedoch, wenn für freien Eiterabfluss gesorgt sei.

Eschweiler bemerkt, dass die Technik nicht so einfach ist, wie sie scheine, und dass sie nicht schematisch gehandhabt werden dürfe. Seine Erfahrungen mit der Stauung sind sehr günstig, allerdings bestand sein Material grösstenteils in Mastoiditiden mit Abszessbildung. Die Abszesse wurden durch kleine Incision geöffnet, das Mittelohr nicht weiter behandelt. Auch E. beobachtete besonders günstige Resultate bei der Bezoldschen Mastoiditis und weist darauf hin, dass doch ein Unterschied zu machen sei zwischen einer Eiteransammlung in Bindegewebsmaschen und einer solchen in einem präformierten von Schleimhaut ausgekleideten Hohlraum. Die theoretischen Bedenken Vohsens kann er nicht bestätigen.

Hinsberg konnte in seinen Fällen keinen Einfluss der Stauung auf den gewöhnlichen Ablauf der akuten Otitis konstatieren.

Kobrak berichtet, dass auf der Briegerschen Abteilung die Stauung mit der Henleschen Stauungsbinde bei einer Reihe chronischer Affektionen des Ohres und der Nase angewendet wurde und keinerlei Einfluss auf den Verlauf derselben erkennen liess.

Herr **Henrici**-Rostock: Weitere Erfahrungen über die primär ossale (hämatogene) Tuberkulose des Warzenfortsatzes im Kindesalter.

Vortragender hat früher schon über 8 Fälle von Tuberkulose des Warzenfortsatzes bei Kindern berichtet und die Ergebnisse dieser Untersuchung zusammengestellt. Zu diesen kommen jetzt noch 3 weitere Fälle von Kindern unter 7 Jahren und 2 Fälle von 8jährigen Kindern. Mit der früheren Statistik zusammengenommen liefert die primäre Warzenfortsatztuberkulose etwas weniger als $^1/_6$ der Mastoiditiden des Kindesalters, ist also jedenfalls häufiger als man gewöhnlich annimmt. Besonderes Interesse gewinnt diese Form durch ihren Charakter als primär ossale und nicht von einer Paukenhöhlentuberkulose fortgeleitete Erkrankung.

H. teilt 3 Fälle mit, bei welchen sich eine Tuberkulose des Warzenfortsatzes fand, während die klinische Beobachtung eine Erkrankung der Paukenhöhle an Tuberkulose mit Sicherheit ausschliessen liess und auch in den oberen Luftwegen kein tuberkulöser Herd nachweisbar war. Der Reichtum des kindlichen Warzenfortsatzes an Diploë scheint eine disponierende Rolle zu spielen. Die tuberkulöse Natur ist nur in wenigen Fällen von vorneherein makroskopisch zu erkennen, meist gibt erst die histologische Untersuchung Aufschluss. Der Heilungsverlauf ist etwas schleppender als bei den gewöhnlichen Mastoiditiden, doch führt in den meisten Fällen die einfache Aufmeisselung zur Heilung. Auch die Möglichkeit einer Spontanheilung ist zuzugeben. Die Prognose ist um so ungünstiger, je jünger die Kinder sind. Die von der Paukenhöhle fortgeleitete Tuberkulose des Proc. mast. ist bei Kindern viel seltener als die primäre Form.

Diskussion.

Kobrak teilt einen Fall mit, in welchem bei einem Kinde isolierte Tuberkulose des Warzenfortsatzes vorhanden zu sein schien. Die Operationswunde heilte glatt, und als das Kind später an einer interkurrenten Erkrankung zu Grunde ging, fand sich eine ausgedehnte alte Tuberkulose der Paukenschleimhaut vor.

Herr **G. Alexander**-Wien: Klinik und Anatomie des Ohres bei Erkrankungen des Blutgefässsystemes. (Mit Demonstration von Präparaten und Bildern.)

Die Untersuchung von Fällen von Schwerhörigkeit bei Arteriosklerose ergab degenerative Veränderungen von demselben Typus, wie ihn vorher auch Herr Manasse geschildert hat.

Ausserdem berichtet Vortragender über die Befunde bei Lymphomatosen, deren er 15 Fälle hat. In einem Falle von apoplektiformen

Ménière mit plötzlicher Ertaubung im Verlaufe von akuter Lymphämie fand sich Marchi-Degeneration des Hörnerven, die sich aufwärts bis in die Wurzelkerne verfolgen liess, nicht aber zentralwärts über diese hinaus, sodass die hinteren Vierhügel normal erschienen. Im peripheren Gehörorgan fanden sich Blutungen, lymphoïde Infiltrationen, entzündliche Prozesse und degenerative Veränderungen der einzelnen Teile.

Mitteilung eines Falles von Chlorom. Neben alten Blutungen im Vorhof fand sich eine letzte Blutung in den Aquaeductus vestibuli, die zu einer Gestaltveränderung im Labyrinth und dem häutigen Schneckenkanale führte.

Herr **G. Alexander**-Wien: Demonstration histologischer Präparate von Fällen kongenitaler Taubheit (die in dem zweiten Hefte der »Anatomie der Taubstummheit« mitgeteilt sind).

Herr **Lindt**-Bern: Demonstration von mikroskopischen Präparaten eines Falles von angeborener Taubstummheit.

Die Veränderungen betreffen nur die Pars inferior des Labyrinthes, Cochlea und Sacculus. Der Sacculus zeigte Ektasie und Faltenbildung, das Epithel der Macula Sacculi Degenerationserscheinungen. Ferner fand sich Aplasie des Cortischen Organes in allen Windungen, Hypoplasie der Membr. Corti, Degeneration des Striaepithels und der Stria vascularis überhaupt und Collaps der Membrana Reissneri; es bestand Atrophie des Ganglion spirale in der Basalwindung und weniger stark in den anderen Windungen. Auch die Nervenfasern des Cochlearis sind atrophisch und zeigen eine eigentümliche, bis jetzt bei Taubstummheit nicht genügend hervorgehobene Degeneration, die besonders deutlich im Tractus foraminulentus ist. Dabei verhalten sich die Nervenfasern des Vestibularis normal. Die Deutung dieses Befundes bedarf noch der Aufklärung.

Herr **Hoffmann**-Dresden: Über einen Fall von otitischer Pyämie.

Vortragender berichtet über einen Fall von doppelseitiger genuiner Otitis, die am Ende der 3. bezw. am Anfang der 4. Woche die Aufmeisselung erst des linken, dann des rechten Proc. mast. notwendig machte. Aus dem Eiter wurde der Diplococcus lanceolatus in Reinkultur gezüchtet. Durch kontinuierliches Fortschreiten der Eiterung vom linken Ohr auf die Meningen kam es zu eitriger Meningitis und zu Blutungen in den Meningen. Durch Eindringen der Infektionserreger in die Blutbahn, sei es von den Wundflächen her oder durch Vermittelung der Lymphgefässe, kam es zu Metastasen, Lungenabscess, eitrig fibrinöser Pericarditis und linksseitiger Pleuritis. Da Sinus sigm. und Bulbus ven. jugul. beiderseits glatte Wandung und keinerlei Thrombenbildung zeigten, betrachtet H. die Erkrankung als Pyämie durch Bacteriämie. Die kleinen im Längs- und in den Querblutleitern bei der Sektion gefundenen Thromben hält er für eine Kompressionswirkung der Blutungen in der Nachbarschaft. Ob der Lungenabszess

nicht doch von diesen Thromben aus entstanden ist, kann nicht entschieden werden. — Im Pericarditiseiter fand sich gleichfalls der Diplococcus lanceolatis.

Herr **Panse**-Dresden: Die klinische Untersuchung des Gleichgewichtssinnes.

»Schwindel« ist die Täuschung über unser Verhältnis zum Raume. Die wagerechte Drehung erfolgt in der Ebene eines grossen Teiles des horizontalen Bogenganges; durch Reiz der lateralen Ampulle wird die subkortikale Vorstellung erweckt, als drehe sich das Gesichtsfeld in horizontaler Richtung nach der kranken Seite. Die Augen folgen dieser Bewegung langsam und kehren mit schnellem Ruck in die Ausgangsstellung zurück. Die Empfindung ist die einer Bewegung des Körpers nach der gesunden Seite; bei genügender Stärke des Reizes wird der Körper nach dieser Seite geworfen. Die verbessernden Bewegungen gehen nach der Gegenseite. Entsprechend sind die Verhältnisse für die anderen Nervenstellen des statischen Apparates. Es ist deshalb zu wünschen, dass bei Schilderung von Gleichgewichtsstörungen angegeben wird, wohin die schnellen Schläge des Nystagmus gerichtet sind, wohin der Körper bewegt oder als bewegt empfunden wird. Aus den allgemeinen Bezeichnungen »Nystagmus« oder »Schwindel« ohne genauere Angaben lassen sich keine Schlüsse für die Diagnose ziehen.

Herr **Eschweiler**-Bonn. Demonstration zur pathologischen Histologie des Stirnhöhlenempyems (nach Präparaten und Tafeln).

Der Vortragende berichtet über 4 Fälle von chronischem Empyem der Stirnhöhle, die ganz verschiedene Bilder aufweisen. Tafel I lässt noch den normalen Typus der Schleimhaut erkennen, dieselbe ist aber mächtig verdickt, und an dieser Verdickung nehmen alle Schichten teil.

Tafel II zeigt ein ähnliches Bild, doch zeigt die subepitheliale Schicht eine stärkere Infiltration, so dass eine Scheidung derselben in zwei Lagen wie vorher nicht möglich ist. Man sieht mehr Gefässdurchschnitte, auch zeigt die Oberfläche der Schleimhaut stellenweise ziemlich hohe Papillen.

Auf Tafel III ist die Schleimhaut wieder mächtig verdickt. Der Epithelsaum erscheint schmal, die Oberfläche zeigt sehr starke Zottenbildung. Die subepitheliale Bindegewebsschicht erscheint in eine derbere und eine mehr lockere Schicht geschieden. Besonders wichtig ist im Gegensatze zu den vorhergehenden Präparaten die starke rundzellige Infiltration und der Gefässreichtum.

In Tafel IV erreicht die papilläre Hypertrophie ihre höchsten Grade; das Epithel ist sehr hoch und stellenweise schleimig degeneriert. Die Rundzelleninfiltration ist beträchtlich, teils mehr diffus, teils mehr in Haufen angeordnet.

Tafel IV b von demselben Falle zeigt Schleimhaut von der Hinterwand der Stirnhöhle mit Blutungen in das Gewebe und Ulceration.

Auch hier findet sich Papillenbildung; ausserdem ist hier unter der Epithelschicht eine relativ breite Basalmembran zu sehen.

Diesen verschiedenen Typen der pathologischen Veränderungen entsprechen auch verschiedene klinische Formen. Fall I zeigte serös eitriges Sekret in der Nase, keine Neigung zu Hypertrophien; die Stirnhöhle kommunizierte mit der Nase, enthielt kein Sekret, sondern nur die verdickte Schleimhaut. Fall II hatte wenig Sekret, fötide Borken in der Nase, kleine Polypen neben Schleimhautatrophie. Bei Fall III und IV bestand reichliche rahmige Eiterung mit starker Schwellung der Nasenschleimhaut, bei IV ausserdem ein Abszess mit Knochenfistel an der äusseren Stirnwand.

Herr **Krebs**-Hildesheim: Zur Karies der medialen Paukenwand.

Der Vortragende hat Fälle von chronischer Mittelohreiterung beobachtet, bei welchen vor der Radikaloperation die mediale Paukenhöhlenwand frei zu Tage lag und keinerlei verdächtige Erscheinungen erkennen liess, während sich nach der Operation eine Karies an der Paukenhöhleninnenwand entwickelte. Er glaubt, dass diese postoperative Karies artifiziell durch Fehler bei der Operation oder während der Nachbehandlung veranlasst wurde. Als in Frage kommend führt er an, direkte Verletzung mit dem Meissel, das Zurücklassen von Knochensplittern in der Paukenhöhle, Druck mit dem Schützer durch ungeübte Assistenz, unvorsichtigen Gebrauch des scharfen Löffels; während der Nachbehandlung Asepsisfehler, unvorsichtiges Sondieren, zu starke Tamponade oder zu seichte Tamponade, zu häufigen Verbandwechsel, unrichtige Anwendung der Ätzmittel, besonders der Chromsäure. Schliesslich spricht K. noch über die Therapie sowie über die Ätiologie der genuinen Karies.

Diskussion.

Jens empfiehlt an Stelle des Schützers einen Gaze- oder Wattebausch in den Aditus einzulegen.

Herr **Haug**-München: Zur konservativen Behandlung der Recessuseiterungen.

Der Vortragende berichtet, dass es ihm gelungen sei, mit seiner Methode innerhalb von 6 Jahren von 98 Recessuseiterungen 64 zur Ausheilung zu bringen, doch eigne sich dieselbe nicht für alle Fälle. Sie wird in der Weise ausgeführt, dass man, wenn nötig, zunächst die Perforationsöffnung erweitert, so dass ein grosskalibriges Paukenröhrchen eingeführt werden kann. Ausspülung mit einer Lösung von übermangansaurem Kali oder mit Borwasser, möglichste Trockenlegung der Höhle, darauf langsame Injektion einer Lösung von Perhydrol 10,0, auf Alkohol und Glyzerin $\overline{aa}$. 20,0 mit dem Paukenröhrchen. Diese Lösung wird mit zur Seite geneigtem Kopf 1/4 Stunde im Ohre belassen und dann mit Watte und Sonde ausgetupft, worauf ein Flöckchen

Watte, das mit einer sehr starken Jod-Jodkali-Glyzerinlösung getränkt ist, (1,0 : 1,0 : 10,0) eingelegt wird. Der Gehörgang wird dann mit einem Gazestreifen locker verschlossen. Die Prozedur ist zuweilen ziemlich schmerzhaft. Im Notfalle wird das Verfahren in 10 Tagen wiederholt. Öfter als dreimal in Zwischenräumen von je 5—10 Tagen wendet H. das Verfahren nicht an, weil er es dann für nutzlos hält, wenn sich in dieser Zeit die Heilung noch nicht eingestellt hat.

Herr **Fr. Alexander**-Frankfurt a. M.: Zur Kenntnis der Augenkomplikationen bei Nebenhöhlenempyem.

A. berichtet über zwei seltene Fälle von Augenkomplikationen. Der 1. Fall betraf einen Mann, der im Anschluss an Influenza ein akutes Rezidiv von linksseitigem Keilbein- und rechtsseitigem hinteren Siebbeinempyem bekam und mit beiderseitiger Papillitis erkrankte. Beiderseitige breite operative Eröffnung des Empyems von der Nase aus führte zur vollkommenen Beseitigung der Sehstörung. Im 2. Falle handelt es sich um einen Glaskörperabszess des rechten Auges bei linksseitigem Kieferhöhlenempyem und Erkrankung der vorderen linken Siebbeinzellen. Operative Behandlung dieser und der Kieferhöhle führte zur Aufsaugung des Glaskörperabszesses und erheblicher Besserung des Sehvermögens (von Fingerzählen auf 0,5 m bis $S = {}^{4}/_{10}$). Vortragender betrachtet diese seltene Komplikation, für die er in der Literatur kein Analogon fand, als Metastase.

Herr **Manasse**-Strassburg: Demonstration von mikroskopischen Präparaten.

Dieselben stammen von den Labyrinthen eines Mannes der 15 Jahre vor dem Tode durch Kopftrauma ertaubt ist. Man sieht die Fissur an Promontorium und Stapes fast genau symmetrisch verlaufen. Jetzt nach 15 Jahren findet sich noch keine knöcherne, sondern nur eine bindegewebige Verlötung der Frakturstellen. Dagegen zeigt sich eine ausgedehnte Bindegewebs- und Knochenneubildung im Vestibularapparat und in der Schnecke, Atrophie des Cortischen Organes, des Ganglion cochleare, auch bestehen Degenerationsherde im Acusticusstamme.

(Ausführliche Publikation folgt an anderer Stelle).

Damit ist die Tagesordnung erledigt.

Herr Politzer-Wien spricht dem Vorstande den Dank der Gesellschaft aus, worauf Herr Kretschmann namens des Vorstandes dankt und besonders dem Lokalkomitee unter Führung von Herrn San.-Rat Lommel den Dank der Gesellschaft ausspricht.

In einem Nebenzimmer des Sitzungssaales war eine Ausstellung spezialärztlicher Instrumente und Apparate verschiedener Firmen veranstaltet. Das optische Institut von Dr. Steeg und Reuter stellte eine Anzahl Mikroskope von Zeiss und Leitz für die Demonstrationen zur Verfügung und besorgte auch die Aufstellung eines grossen Pro-

jektionsapparates von Zeiss. In einem weiteren Nebenraume stellte Herr Schoenemann-Bern eine grössere Kollektion von photographischen Tafeln zur Anatomie des Gehörorganes aus.

Am ersten Tage der Versammlung waren die Teilnehmer der Gesellschaft zu einem von der Stadt gegebenen Frühstück auf der Terrasse des Kurhauses eingeladen, Nachmittags wurden vor dem gemeinschaftlichen Essen die Kurmittel von Homburg besichtigt. Am 2. Nachmittag hatte Herr Geh. Baurat Jakoby die Liebenswürdigkeit, die Führung durch die Saalburg zu übernehmen. Eine grössere Anzahl von Teilnehmern folgte am Pfingstsonntag noch einer Einladung zur Besichtigung des Taunusbades Soden.

Bericht über die Verhandlungen der Berliner otologischen Gesellschaft.

Von Dr. M. Leichtentritt.

Sitzung vom 10. Januar 1905.

Herr **Grossmann** stellt zwei Patientinnen mit sogenannten Epithelperlen im linken Ohr vor.

Herr **Grossmann**: Kasuistisches zur Lumbalpunktion.

Vortragender teilt zwei Fälle mit, die beweisen, dass leichte eitrige Trübung und selbst Bakteriengehalt des Liquor cerebrospinalis durch blosse auf dem Lymphwege erfolgende Resorption toxischer Massen entstehen kann, auch wenn letztere nicht in unmittelbarer Berührung mit Dura oder Sinus sind. Er sieht daher nur in einer starken eitrigen Trübung des Liquor verbunden mit dem klinisch ausgeprägten Bild der diffusen eitrigen Meningitis (unter besonderer Berücksichtigung des Sensoriums) eine Kontraindikation gegen eine Operation.

In der Diskussion stimmt Herr Voss in allen wesentlichen Punkten mit dem Vortragenden überein.

Sitzung vom 14. Februar 1905.

1. Herr **Brühl**: Syphilitische Erkrankung des Felsenbeins.

Es handelt sich um einen 35jährigen Patienten mit einer gummösen Erkrankung des Schläfenbeins, dieselbe trat äusserlich als ein sich allmählich entwickelnder hühnereigrosser fluktuierender Tumor auf dem Warzenfortsatz in die Erscheinung und hatte zur Taubheit sich steigernde, mit Ohrensausen und Schwindel verbundene Schwerhörigkeit, sowie eine sich auf alle Äste bis auf das Gaumensegel erstreckende

Fazialislähmung zur Folge. Unter spezifischer Behandlung ist die Fazialislähmung sowie Sausen und Schwindel zurückgegangen, während die Taubheit fortbesteht.

2. Herr **Lucae**: Ein neues Phonometer.

Dasselbe hat die Aufgabe, den jeweiligen beim Vorsprechen angewendeten Exspirationsdruck zu messen und beruht auf dem Prinzip die beim Sprechen entstehenden Luftstösse auf einen Fühlhebel zu übertragen, dessen Ausschlag an einem Quadranten abzulesen ist.

Sitzung vom 14. März 1905.

1. Herr **Haike**: Beiträge zur Pathologie des Mittelohres im Säuglingsalter.

a) Fibrinöse Mittelohrentzündung.

Vortragender berichtet über fibrinöse Mittelohrentzündung mit ikterisch gefärbtem Exsudat bei einem zwei Wochen alten Säugling der an Nabelsepsis mit Erscheinungen von starkem Ikterus unter tetanischen Krämpfen zu Grunde gegangen war.

b) Tuberkulöse Mittelohreiterung.

An der Hand von fünf klinisch beobachteten und pathologisch-anatomisch untersuchten Fällen entwirft Vortragender ein für das Säuglingsalter typisches Bild der Erkrankung unter gleichzeitiger Hervorhebung der charakteristischen Merkmale, die diese Form von der Ohrtuberkulose des späteren Alters unterscheidet. Er hat den Infektionsweg vom Mund resp. Rachen bis zur Paukenhöhle anatomisch verfolgen können und nimmt hiernach an, dass die Eintrittspforten des tuberkulösen Virus Mund und Rachen sind, woselbst die Übertragung von seiten phthisischer Mütter bei den mannigfachsten Gelegenheiten wie Auswischen des Mundes, Vorkosten der Milch und nicht zuletzt Küssen stattfindet. Während beim Erwachsenen die Tube nur Durchgangsweg für ausgehustetes Sputum ist und auf diese Weise eine tuberkulöse Ohrerkrankung vermittelt, lassen beim Säugling die schweren ausgedehnten Zerstörungen des Gehörorgans, ohne dass eine Erkrankung der Lungen höchstens eine Beteiligung der Bronchialdrüsen anatomisch nachweisbar ist, den Schluss zu, dass der Prozess im Ohr der primäre ist. Weiter macht Vortragender auf die im Gegensatz zu Erwachsenen in kürzester Zeit erfolgenden hochgradigen Knochenzerstörungen aufmerksam und glaubt durch den Nachweis der postembryonalen Infektion auf dem Weg der Tube die durch die klinischen Erscheinungen vielleicht plausible Annahme der Vererbung widerlegt zu haben.

An der Diskussion beteiligen sich die Herren Westenhöfer, Brühl, Passow, Schwabach, Katz, Wagner und Finkelstein.

Bericht über die Verhandlungen des Dänischen oto-laryngologischen Vereins.

Von Dr. Jörgen Möller in Kopenhagen.

33. Sitzung vom 22. Februar 1905.

I. **Gottl. Kiär**: Ein Fall von Mastoiditis.

Im betreffenden Falle fand sich eine beträchtliche Schwellung den M. sterno-cleido entlang; bei der Operation jedoch fand man nur eine gewöhnliche Mastoiditis, keinen subperiostalen Abszess noch Eiter in der Schwellung am Halse. Die Beweglichkeit des Kopfes, welche ziemlich beschränkt gewesen war, war am fünften Tage nach der Operation frei.

II. **Jörgen Möller**: Demonstration von Dr. Becks Compressed-Air-Heater.

Der betreffende Apparat, der zur Heissluftbehandlung dient, ist sehr handlich; der Luftstrom passiert über eine kleine, längliche, von einem Metallmantel umgebene Glühlampe, welche mittelst einer Vorschaltlampe mit dem Strassenstrom in direkte Verbindung gesetzt wird.

III. **Sophus Bentzen**: Fall von syphilitischer Verwachsung des weichen Gaumens mit der Schlundwand.

Der Rand des Gaumensegels war mit der Schlundwand fast überall verwachsen. Die Sprache etwas näselnd, übrigens keine Beschwerden. Der Patient, der vor 19 Jahren Syphilis gehabt, hatte von der Verwachsung keine Ahnung.

Übrigens laryngologische Mitteilungen.

34. Sitzung vom 29. März 1905.

I. **E. Schmiegelow**: Einige Fälle von seltenen Rachenleiden.

A. Zwei Fälle von primärem Krebs des Nasenrachenraumes.

B. Spindelzellensarkom im Rachen. — Operation. — Heilung.

Die hühnereigrosse breit aufsitzende Geschwulst wurde im Juni 1903 mittelst Glühschlinge entfernt. Kein Rezidiv. Patient wurde vorgestellt.

C. Multiple Lymphsarkome im Schlunde.

Röntgenbehandlung instituiert und zwar mit glänzendem Erfolge.

II. **Jörgen Möller**: Ein Fall von akuter Mastoiditis mit protrahiertem Verlauf.

Etwa 3 Monate nach dem ersten Anfang der Mastoiditis traten plötzlich Schmerzen und sehr bedeutende Schwellung des Warzenfortsatzes ein; die Infiltration breitete sich über die Regio lateralis colli und Regio occipitalis aus, sodass sie das Bild eines grossen Senkungsabszesses vortäuschte. Bei der Aufmeisselung fand man eine 3—4 cm grosse Höhle in der Spitze des Warzenfortsatzes; Corticalis nirgends durchbrochen. Die Schwellung ging bald zurück und die Wunde heilte anstandslos aus.

III. **K. Nörregaard**: Demonstration eines Patienten mit Syphilis nasi, palati et proc. alveolaris.

IV. **K. Nörregaard**: Demonstration zweier mastoidoperierten Patienten.

Beide waren in den Kindesjahren operiert (bei dem einen Radikaloperation) später aber fast nicht behandelt worden. Fortwährend stinkende Eiterung. Solche Patienten sind lebenslang ärztlicher Aufsicht bedürftig.

Ausserdem laryngologische Mitteilungen.

35. Sitzung vom 29. April 1905.

I. **Gottl. Kiär**: Abscessus epiduralis reg. temporalis et absc. lobi frontalis cerebri. — Operation. — Heilung.

Bericht über die Verhandlungen der Otologischen Sektion der New-Yorker medizinischen Akademie.

(Gekürzt übersetzt von Dr. Fr. Röpke in Solingen.)

Sitzung vom 13. Oktober 1904.

I. Herr **Haskins**: a) Vorstellung einer Patientin, die wegen chronischer Ohreiterung mit Retentionserscheinungen operiert worden war.

Patientin hatte seit 9 Jahren Ohrenlaufen gehabt und hatte seit $1^1/_2$ Jahren stets an Schmerzen in der Tiefe des erkrankten Ohres gelitten. Seit kurzem hatte sie Fazialislähmung. Bei der Aufnahme in das Hospital bestand Fieber (38,5°), der Puls war beschleunigt. Das Hörvermögen war beinahe aufgehoben.

Bei der Aufmeisselung ergab sich, dass sich im Antrum Eiter befand, der unter Druck stand. Der Fazialis lag unter nekrotischen Knochenstücken bloss, auch der Sinus lag der erkrankten Knochenhöhle

frei an. Die Fazialislähmung ist geblieben, die Paukenhöhlenwand ist zur Zeit noch nicht überhäutet. Patientin leidet ausserdem an einer Affektion der rechten Lungenspitze.

Diskussion:

Herr Mc. Kernon weist auf die Notwendigkeit hin, in solchen Fällen frühzeitig zu operieren.

Herr Harris: Bei Fällen, die auf tuberkulöser Grundlage entstanden sind, greift die Knochennekrose meist nicht auf die Labyrinthwand über.

Herr Phillips: Bei Verdacht auf Tuberkulose ist die Untersuchung des Mittelohreiters auf Bazillen notwendig.

b) Demonstration von Fremdkörpern aus dem Gehörgange.

II. Herr **Alderton**: Demonstration eines Schläfenbeines mit Anomalie der Fossa jugularis.

III. Herr **Alderton**: Über die chirurgische Anatomie des Fazialis. (In extenso veröffentlicht im Arch. of Otology Bd. XXXIII, S. 471.)

Diskussion:

Herr Phillips meint, dass der Fazialis bis zu einer Tiefe von 15 mm nicht verletzt werden kann, und dass man oberhalb des Bodens des Aditus ad antrum etwaigen kranken Knochen ruhig abmeisseln kann, ohne Gefahr zu laufen, dass der Fazialis verletzt wird. Der Stackesche Schützer ist für ungeübtere sehr zu empfehlen.

Herr Berens demonstriert ein Schläfenbein, an dem der Fazialis in seinem absteigenden Teile einen ungewöhnlich schrägen Verlauf nimmt. Der Fazialis hat sehr oft einen abnormen Verlauf.

Herr Arnold Knapp: Die gefährlichste Stelle für eine Verletzung des Fazialis bei unserer Radikaloperation ist der sogenannte Sinus tympani (Steinbrügge).

Herr Mc. Kernon schliesst sich der Meinung des Herrn A. Knapp an.

Herr Dench erwähnt die Fälle, in denen die Fazialislähmung einige Zeit nach der Operation durch Druck auf den blossgelegten, aber nicht verletzten Nerven zu stande kommt. Es kann sich auch eine infektiöse Neuritis des Fazialis an die Radikaloperation anschliessen.

Herr Meierhof hebt hervor, dass der Stackesche Schützer ursprünglich für die typische Stackesche Operation angegeben worden ist, jetzt aber, wo wir meistens nach Zaufal operieren, überflüssig geworden ist.

Herr Brandegee hat noch kürzlich einen Fall operiert, bei dem eine Fazialislähmung erst 48 Stunden nach der Operation eintrat.

Herr Lederman: Man muss die Patienten vor der Operation darauf aufmerksam machen, dass sie möglicherweise eine vorübergehende Fazialislähmung bekommen können.

Herr Kerrison hat durch Messungen festgestellt, dass die Distanz zwischen der Corticalis des Warzenfortsatzes in der Höhe der Spina supra meatum und des Aditus selten über 12 mm beträgt. Die Messungen des Vortragenden (15 mm) können deswegen nicht als korrekt angesehen werden.

Herr Hermann Knapp: Jedem Operateur werden ausnahmsweise Fazialislähmungen passieren können, anch wenn er noch so vorsichtig operiert.

Besprechungen.

Der Gehörsinn von K. L. Schaefer, Privatdozent für Physiologie in Berlin. Sonderabdruck (113 Seiten) aus Bd. III, 2. Hälfte des Handbuches der Physiologie des Menschen von W. Nagel, Braunschweig 1904.

Besprochen von

Georg Boenninghaus in Breslau.

Ein Handbuch ist ein Markstein in der Geschichte einer Wissenschaft. Es hat die Aufgabe, durch kritische Verarbeitung des gesamten Stoffes ein abgerundetes Bild einer Disziplin zu geben. Dem Verfasser der physiologischen Akustik ist das in hohem Mafse gelungen. Fast überall zeigt er ein eindringendes Verständnis und besitzt als gewiegter Psycho-Physiker in vielen Dingen durch eigene Untersuchung ein mafsgebendes Urteil. Das gilt besonders von seinem eigentlichen Arbeitsgebiet, der Tonwahrnehmung und -Empfindung. Gerade auf diesem Gebiete aber ist in den letzten 25 Jahren, seit dem letzten Erscheinen eines Sammelwerks, desjenigen von Hensen in Hermanns Handbuch der Physiologie, unendlich viel geforscht worden. Allerorten sind die Arbeiten zerstreut, aber nur die wenigsten sind in die otiatrischen Lehr- und Handbücher übergegangen, und auch die physiologischen Lehrbücher behandeln die Akustik wenig eingehend. So ist der Ohrenarzt im allgemeinen ratlos, wünscht er aus dem üblichen Bestande seiner Bibliothek sich in physiologischen Fragen zu orientieren. Deshalb glaubt Ref. im Sinne der Leser dieser Zeitschrift zu handeln, wenn er seine Besprechung nicht in den üblichen Rahmen einer solchen fügt, im übrigen aber auf das Original verweist, das als Teilband eines Sammelwerkes für gewöhnlich doch nicht Besitztum eines Einzelnen werden kann. Der springende Punkt, die Frage, wie steht es heute um die Helmholtzsche Resonanztheorie, soll dabei ganz besonders berücksichtigt werden.

Untere Tongrenze: Die Schwierigkeit ihrer Bestimmung liegt darin, dass man die selbst bei der belasteten Stimmgabel vorhandenen tiefen Obertöne für den Grundton hält. Preyer (1876) suchte diese Fehlerquelle durch Benutzung der Schwebungen zweier tiefer Metallzungen von verschiedener Schwingungszahl auszuschalten und erhielt für sein Ohr als untere Grenze 15 Schwingungen. Obere Tongrenze: Die Schwierigkeit der Bestimmung liegt hier in der Eichung der hohen Gabeln resp. der Galtonpfeife. Nachdem diese durch Stumpf und Meyer (1897), König (1899), Schwendt (1899)

u. a. durch Benutzung der Differenztöne oder der Kundtschen Staubfiguren überwunden ist, ist die obere Tongrenze etwa auf 20000—40000 Schwingungen (f^7—f^8) festgestellt, wobei zu bemerken ist, dass sie ebenso, wie die untere Tongrenze, individuellen Schwankungen unterliegt.

Die Unterschiedsempfindlichkeit für die Höhe zweier aufeinanderfolgender Töne, durch Preyer (1876), Luft (1888), Stumpf und Meyer (1898) systematisch bestimmt, ist eine äusserst feine, sie beträgt in der mittleren Lage nur Bruchteile einer Schwingung.

Die Empfindlichkeit des Ohres für hohe Töne ist grösser als für objektiv gleich starke, d. h. durch gleich starken Antrieb erzeugte tiefe Töne, was Helmholtz bereits 1862 mittelst der Sirene nachwies und Wien 1903 mittelst der Telephonströme bestätigte Hiermit steht, wie Schäfer betont, in scheinbarem Widerspruch, dass z. B. tiefe Glocken weiter als hohe, der Kontrabass weiter als andere Instrumente des Orchesters gehört wird. Schäfer kommt nicht zur Lösung dieses Widerspruches, doch ist die Sache einfach. Denn die Summe der lebendigen Kraft, mit welcher die Luftteilchen schwingen und welche objektiv die Stärke des Schalles bedingt, hängt nicht allein von der Energie ab, mit welcher jedes einzelne Molekül schwingt, sondern auch von der Summe der gleichzeitig in Bewegung gesetzten Moleküle (cf. Reis, Physik, 2. Aufl., S. 245), und diese ist eben bei den massigen tief tönenden Instrumenten grösser als bei den kleinen hochtönenden.

Die (normale) Hörschärfe wird physiologisch durch die Schwellenamplitude bestimmt, d. h. durch die Grösse derjenigen Amplitude resp. Intensität, welche eine einfache, noch gerade eine Hörempfindung auslösende Tonwelle am Ohre besitzt. Nachdem die Schwierigkeit der Amplitudenbestimmung einer Luftschallwelle am Ohr auf geistreiche Weise durch Töpler und Boltzmann (1870), durch Rayleigh (1878), durch Wead (1883) und endlich am exaktesten durch Wien (1888) überwunden ist, kann man heute sagen, dass die normale Hörschärfe eine überraschend feine ist, denn ihre Schwellenamplitude ist eine enorm kleine, für tiefe Töne nur ein oder einige Millionstel Millimeter, für hohe Töne gar nur ein Bruchteil eines solchen.

Die pathologische Hörschärfe kann nun nach den Forderungen der Physiologie (nicht der Otologie, Ref.), wie die Sehschärfe, nicht anders ausgedrückt werden als in Bruchteilen der normalen. Da nun die Hörschärfe in umgekehrtem Verhältnis steht zur Grösse der Schwellenamplitude, so gibt die normale Schwellenamplitude dividiert durch die pathologische den gesuchten Bruch. Für die Verwertung dieser Hörschärfebestimmung in der Ohrenheilkunde bedarf es aber einer bequemeren Bestimmung der Schwellenamplituden, als sie die genannten Physiker benutzten. Eine solche wäre

zunächst möglich durch die Bestimmung der Entfernung, in welcher eine Stimmgabel noch gerade gehört wird. Daraus liesse sich dann die zugehörige Amplitude leicht berechnen, denn nach den Experimenten von Wien (1889) steht es fest, dass auch der Schall den allgemeinen Gesetzen der Wellenbewegung unterliegt, d. h. dass seine Intensität mit dem Quadrate der Entfernung, nicht aber mit der einfachen Entfernung, wie Vierordt (1884) meinte, abnimmt. Allein das gilt nur für die Untersuchung im Freien und bei vollkommener Ruhe, Voraussetzungen, die in der Ohrenheilkunde nicht zu erfüllen sind. Es bleibt daher als gangbarer Weg für die Bestimmung der Schwellenamplitude nur die Zeit übrig (von Conta 1864), während welcher eine abschwingende Stimmgabel am Ohr gehört wird. Die Bestimmung der zugehörigen schliesslichen Schwellenamplitude aber ist keine leichte, da die Abschwingungsform der Stimmgabel eine komplizierte ist. Hat man diese aber festgestellt, die Stimmgabel »geeicht« und die normale und pathologische Hördauer für diese Stimmgabel bestimmt, so ist es leicht, die Hörschärfe zu berechnen, denn sie steht im umgekehrten Verhältnisse zum Quadrat der entsprechenden Schwellenamplituden. Die Methode an sich aber ist nicht so einfach. Die erste Schwierigkeit liegt in der Eichung der Stimmgabel. Diese ist durch Berechnung nach der Formel von Wead, oder durch direkte Messung nach der Methode von Jakobson, Thiry und Koch, Barth, Bezold, Ostmann und Gradenigo mit ziemlicher Genauigkeit auszuführen. Die zweite Schwierigkeit liegt darin, der geeichten Stimmgabel immer dieselbe Abschwingung zu geben, was einen stets gleichen Anschlag und gleiche Einspannung erfordert. Diese Schwierigkeiten führten zu dem Versuche, die Stimmgabel durch das Telephon zu ersetzen, doch bis heute ohne greifbares Resultat. — Das etwa ist der Sinn der Ausführungen Schaefers, gegen den sich nichts sagen lässt. Dagegen leidet die Ausführung selbst trotz ihrer Ausdehnung an grosser Unvollständigkeit. Schaefer selbst sagt hierüber: »Das Bestreben, eine präzise und zugleich bequeme Methode zur Bestimmung dieses Bruches (sc. der Hörschärfe) zu finden, hat eine grosse Zahl zum Teil an Unklarheiten und Missgriffen in Bezug auf die physikalischen Vorfragen reicher otiatrischer Abhandlungen gezeitigt. Eine ins einzelne gehende historisch-kritische Würdigung derselben liegt nicht im Plane meiner Darstellung«. Die historische Würdigung dieser zum Teil grundlegenden Arbeiten konnte sich Schaefer allenfalls schenken, nicht aber ihre kritische, nachdem er die Frage der Bestimmung der Schwerhörigkeit in einem physiologischen Handbuch überhaupt erst angeschnitten. Das rächt sich auch in dem so unbefriedigenden Schluss der Abhandlung über die Stimmgabel, der ganz unvermittelt einsetzt und ohne irgend einen Kommentar lautet: »Nach reiflicher Überlegung aller in Betracht kommenden Punkte wird man indessen sagen müssen, dass die Stimmgabel überhaupt kein ideales Instrument für die Hörschärfebestimmung ist«. Hätte Schaefer z. B. die Arbeiten von Ostmann und Quix berücksichtigt, so hätte er uns wenigstens sagen

können, wie man bemüht gewesen ist, die Untersuchung mit der Stimmgabel, die hier allein für den Ohrenarzt in Betracht kommen kann, ihrer gerügten Nachteile zu entkleiden. Hätte Schaefer aber gar es für gut befunden, in der schwebenden Kontroverse der beiden Autoren, die momentan eine der Tagesfragen in der Otologie ist, eine motivierte Stellung einzunehmen, so hätte er sich ausserdem den Dank der Otologen erworben, die der Sachlage nach doch den Hauptleserkreis seines Artikels bilden. Anders aber ist die Bemerkung Schaefers über die Unklarheiten und Missgriffe von seiten der Otologen zu beurteilen. Schaefer hatte entschieden eine unglückliche Stunde, als er das schrieb; denn zunächst, irren ist menschlich und soll rücksichtsvoll beurteilt werden. Seit wann aber ist es in der Wissenschaft Brauch, Arbeiten ganz summarisch der Unwissenschaftlichkeit zu zeihen ohne Nennung von Namen und Gründen?

Die Empfindlichkeit für kurze Töne ist, wie die Hörschärfe und Unterschiedsempfindlichkeit äusserst gross, denn die neueren Versuche von Pfaundler (1878), Oppel (1879/80), Kohlrausch (1880), Cross und Maltby (1891), Schulze, Meyer, Abraham und Brühl (1898) bestimmten die Dauerschwelle, d. h. die kürzeste noch wahrnehmbare Tondauer auf etwa nur 2 Schwingungen.

Unter Anklingen versteht man die Erscheinung, dass ein Ton nicht sofort vom Ohr in seiner ganzen Intensität erfasst wird, sondern erst nach einer gewissen Zeit. Exner (1876) fand sie kürzer als eine Sekunde, Urbantschitsch (1891), allerdings für leise Töne länger als eine Sekunde. Ebenso erfolgt das Abklingen erst eine gewisse Zeit nach dem objektiven Erlöschen des Tones. Daraus erklärt sich die Erscheinung, dass ein Tremolo bei einer gewissen Kürze der Unterbrechung als ununterbrochener Ton und ein Triller bei schneller Folge der Töne als Akkord gehört wird. Da das Abklingen in der Höhe schneller geschieht als in der Tiefe, so kann in der Höhe auch schneller tremoliert und getrillert werden. (Da Helmholtz das Phänomen des Abklingens durch das Nachschwingen der Basilarmembran erklärt, so schliesst er ganz allgemein aus der genannten Erscheinung bekanntlich, dass die hohen und die tiefen Töne an getrennten Stellen die Basilarmembran zum Schwingen bringen. Ref.). Das Abklingen untersuchten Urbantschitsch (1881) und Meyer (1894) am Tremolo, Schäfer und Abraham (1899) mittelst der Sirene am Triller, indes bedarf der Vorgang des Abklingens noch der genaueren Untersuchung (Schäfer).

Von Nachempfindung dagegen spricht man, wenn das Abklingen sich verzögert, d. h. eine oder mehrere Sekunden dauert (primäre Nachbilder, Urbantschitsch (1881), oder wenn, durch eine Pause vom Abklingen getrennt, nochmals eine Hörempfindung auftritt (sekundäre Nachbilder). Die akustische Nachempfindung bildet im Gegensatz zum Abklingen und zur optischen Nachempfindung einen Ausnahmezustand und beruht auf erhöhter Beizbarkeit der Neuronen.

Ermüdung des Gehörs bei langdauernden Tönen von geringer oder mittlerer Stärke beruht auf Nachlass der Apperzeption (Schäfer), hat also zentrale Ursache. Dagegen ist die Ermüdung des Gehörs nach einem kurzdauernden aber intensiven Ton für diesen Ton (Thompson 1881, Urbantschitsch 1881, Jacobson 1883) in einer Betäubung des nervösen Endorgans zu suchen und Schäfer erblickt hierin mit Recht einen weiteren Beweis für die Selbständigkeit der einzelnen Nervenfasern im Labyrinth im Sinne der Helmholtzschen Theorie.

Klangzerlegung: Mittelst Helmholtzscher Resonatoren kann man einen Klang in seine Teiltöne zerlegen. Das musikalisch veranlagte Ohr aber kann auch ohne jene Instrumente erkennen, welche Partialtöne in einem Klang enthalten sind. Es müssen also im Ohr Resonatoren vorhanden sein (Helmholtz 1862). Diese natürliche Klangzerlegung durch das Ohr ist bei dissonanten Tönen leichter als bei konsonanten (Stumpf 1883). Die Unterschiedsempfindlichkeit ist für zwei gleichzeitige Töne ganz erheblich geringer als für zwei aufeinanderfolgende. Sie liegt in der mittleren Tonlage bei einer Differenz von 10—20, in der hohen bei einer solchen von 800 Schwingungen (Schäfer und Guttmann 1903).

Die Klangfarbe eines musikalischen Instrumentes ist ein komplizierter Begriff. Er lässt sich zerlegen (Stumpf, Tonpsychologie 1890) in 1. die Klangfarbe im engeren Sinne, identisch mit der musikalischen Klangfarbe von Helmholtz und nach Stumpf bedingt durch die Farbe der Partialtöne des Klanges. Denn sagt Stumpf, jeder Ton hat als solcher schon seine eigene, durch die Höhenlage bedingte Farbe, die »Tonfarbe«, die man als hell und dunkel, klein und gross, stark und schwach bezeichnen kann. Die Mischung dieser Tonfarben aber gibt die Klangfarbe im engeren Sinne. Wichtiger aber ist es, dass ein zeitlich verschiedener Anschlag der Töne eines Klanges (»Phasenverschiebung«) keinen Einfluss auf den Klang selbst hat (Helmholtz 1862, Hermann 1894, Lindig 1902, contra König 1896), obwohl die mathematisch konstruierbare Klangkurve dadurch erheblich verändert wird. Diese Konstanz des Klanges lässt sich nur durch die klangauflösende Eigenschaft des Ohres erklären (Helmholtz), eine weitere Unterstützung der Resonanztheorie: 2. die spezifischen, d. h. jedem Instrumente eigenen Nebenumstände, z. B. die Art und Dauer des An- und Ausklingens, die begleitenden blasenden, zischenden, sausenden, kratzenden Geräusche u. s. w. (Helmholtz. Stumpf); 3. den »Klangcharakter«, d. h. die Ideenverbindung, die die eigentliche Klangfarbe und die spezifischen Nebenumstände in unserer Psyche hervorbringen (Stumpf), z. B. die Vorstellung des Glänzenden, des Markigen, des Hölzernen, des Trockenen.

Schwebungen (Mersenne um 1600): Erniedrigt man einen von zwei unisonen Tönen, so treten Schwebungen ein, d. h. periodischer

Wechsel der Tonstärke. Die erste Schwebung ist bemerkbar, wenn die Töne um 1 Schwingung innerhalb 3 Minuten differieren (Lindig 1902); differieren sie um 40 Schwingungen pro Sekunde in der Tiefe, oder um 400 in der Höhe (Stumpf 1890), so hören die Schwebungen auf.

Kombinationstöne: Lässt man 2 verschieden hohe Töne zusammenklingen, so entstehen neue Töne und zwar a) Differenztöne (Tartini 1714 und Sorge 1745), deren Schwingungszahl gleich der Differenz der Schwingungszahlen beider Primärtöne ist (Hällström 1832). Man nennt sie objektiv, wenn sie in der Luft entstehen, also durch Resonatoren verstärkbar sind; das ist der Fall, wenn sie einem Instrument entstammen, z B. der Doppelsirene oder dem Harmonium, welches mit einem Windkasten angeblasen wird (Helmholtz). Nimmt man aber 2 Windkasten oder ein beliebiges anderes Instrument, so sind sie rein subjektiv, d. h. sie entstehen erst im Ohr, sind also nicht durch Resonatoren nachweisbar. Helmholtz nimmt an, dass sie durchs Trommelfell hervorgebracht werden, und in der Tat wies Schäfer 1905 nach, dass auch andere gespannte Membranen z. B. die Telephonmembran, durch 2 Töne gleichzeitig zum Schwingen gebracht, objektiv nachweisbare Differenztöne geben. — Stumpf und Meyer fanden, dass die Differenztöne deutlicher werden, wenn die Primärtöne in den höheren Oktaven liegen, Mayer (1894) und König (1899), dass sie selbst dann hörbar sind, wenn die Primärtöne jenseits der oberen Grenze des Hörens liegen, Schäfer (1899), dass sie schon eintreten bei einer Schwingungsdifferenz der Primärtöne in den höheren Oktaven von 30, in den mittleren von 10 Schwingungen. Das Intervall der Primärtöne, bei welchem das Optimum für die Erregung der Differenztöne liegt, untersuchten Meyer (1896) und Schäfer (1900); die Ansichten hierüber, ebenso die Ansichten über die Anzahl der jedesmal möglichen Differenztöne sind indessen noch sehr verschieden. b) Summationstöne (Helmholtz 1856). Ihre Existenz ist nicht über allen Zweifel erhaben, vielmehr ist es möglich, dass sie nichts anderes sind, als von den Obertönen abzuleitende Töne (Appun, Preyer, Stumpf und König).

Variationstöne (Seebeck 1844, Helmholtz 1863): Lässt man einen Ton durch besondere Vorrichtungen periodisch anschwellen, so spaltet er, ohne dass er selbst erlischt, einen tieferen und einen höheren Ton, die Variationstöne ab. Sie sind objektiv, durch Resonatoren nachweisbar (Stefan und Beetz, Schäfer und Abraham), im übrigen psychophysisch wenig untersucht. Die viel umstrittenen Intermittenztöne, d. h. dritte Töne, welche gelegentlich noch neben den Variationstönen zu hören sind, sind nicht, wie König (1882), Dennert (1887), Wundt (1893) und Hermann (1894) glaubten, Töne sui generis, stossartige Töne, also Töne, welche der pendelartigen Schwingungen

entbehren, sondern wie alle Töne, Schwingungen von Pendelform. Sie sind teils als Differenztöne der Variationstöne und des Primärtones aufzufassen (Mayer 1875), teils sind sie objektiv nachweisbare Töne (Schäfer und Abraham 1901).

Konsonanz und Dissonanz. Dissonanz entsteht nach Helmholtz, wenn die Töne eines Klanges, Grundtöne, Obertöne oder Differenztöne, miteinander schweben, Konsonanz, wenn das nicht der Fall ist. Hiergegen macht Stumpf (1898) mehrere schwerwiegende Einwände, besonders den, dass es Konsonanzen mit Schwebungen und Dissonanzen ohne solche gibt. Stumpf abstrahiert daher von der Erklärung der Empfindung der K. u. D. durch Vorgänge im Ohr und erklärt sie für rein psychische Vorgänge.

Geräusche: Töne kürzester Dauer (Mach 1873, Kessel 1882, Dennert 1896), aufeinanderfolgende Töne zugleich angeschlagen, z. B. auf dem Klavier (Helmholtz 1862), endlich Töne in buntem Durcheinander und schneller Folge (Dennert 1887), werden geräuschartig. Nach Abzug der in vielen Geräuschen enthaltenen durch Ohr oder Resonator nachweisbaren Töne, bleibt nun ein Rest übrig, der nicht mehr analysierbar ist, der aber nach obigem sehr wohl aus Tönen mit geräuschartigem Charakter bestehen kann. Ein prinzipieller, physikalischer Unterschied zwischen Ton und Geräusch ist daher abzulehnen. — Den Schwellenwert für Geräusche zu messen (Schafhäutl 1885, Nörr 1879, Lewy 1894) ist bisher einwandsfrei nicht geglückt, die Unterschiedsempfindlichkeit folgt jedoch exakt dem Weberschen Gesetz der ebenmerklichen Empfindung durch relativen Zuwachs der Reizgrösse. —

Die Helmholtzsche Theorie: Die Fähigkeit des Ohres zur Klanganalyse und die Unveränderlichkeit der Klangempfindung bei Phasenverschiebung der Töne erklären sich nur durch die Annahme eines entsprechenden Resonanzapparates, eines Zerlegers des Klanges in seine Töne. In Betracht kommt als solcher ihrem Baue nach nur die Basilarmembran, deren verschieden lange Saiten, wie bei einem Saiteninstrument, die Abstimmung auf verschieden hohe Töne annehmen lassen. — Ist diese Theorie richtig, so müssen alle oben genannten Tonwahrnehmungen durch sie erklärt werden können, und das ist der Fall: Schwebungen: Nach Helmholtz bringt ein Ton nicht eine einzelne Basilarfaser zum Mitschwingen, sondern mit grosser Wahrscheinlichkeit eine Gruppe derselben. Liegen die Töne nun ganz nahe bei einander, so wird annähernd dieselbe Gruppe in 2 verschiedenen Schwingungszahlen schwingen. Es kommt daher durch Interferenz in der Membran selbst zu abwechselnder Verstärkung und Schwächung des Tones — Schwebung. Differenztöne: Die objektiven D. erregen die Basilarfasern in derselben Weise wie die primären Töne, da sie, wie diese in der Luft entstehen. Die Empfindung der subjektiven D. bereiten dem Verständnis heute keine Schwierigkeiten mehr, nachdem Schäfer nach-

wies, dass sie eigentlich wie die D. am Telephon, objektiv sind, entstanden durch die Schwingungen des Trommelfells in der Paukenhöhle. Variationstöne: Sie sind ebenfalls objektiv nachweisbar, ihre Empfindung bedarf daher keiner weiteren Erklärung, ebenso wenig wie diejenige der Intermittenztöne, da diese entweder Differenztöne oder objektiv nachweisbare Töne sind. Die Dissonanzempfindung: Sie erklärt sich befriedigend durch die Stumpfsche Annahme rein psychologischer Vorgänge. Die Geräuschempfindung endlich bedarf nicht der Annahme einer besonderen Nervenendstelle. Das Cortische Organ genügt vielmehr auch für diese Empfindung, da die Geräusche physikalisch von den Tönen abzuleiten sind. — Einen schwachen Punkt in seiner Theorie erblickt Helmholtz selbst in der Annahme, dass so kurze Gebilde, wie die Saiten der Basilarmembran, resonanzfähig seien. Indes hat diese Annahme sehr an Wahrscheinlichkeit gewonnen (Ref), nachdem es Ewald neuerdings gelang, an einem durchsichtigen Ohrmodell eine wenn auch nur homogene Gummimembran von der Länge der Basilarmembran und der Breite ihrer längsten Fasern, die im Wasser ausgespannt war, von der Luft aus zur Resonanz zu bringen. — So ist die Helmholtzsche Resonanztheorie allen Anstürmen gegenüber siegreich geblieben. Ja, das vertiefte Eindringen der Neuzeit in die psycho-physische und physiologische Akustik, wie es geschildert wurde, lässt die Theorie gesicherter erscheinen, denn je. —

Die Schallleitung zum Labyrinth erfolgt durch die schwingende Gehörknöchelchenkette, unter Verminderung der Exkursion und Vermehrung der Kraft vermöge der bogenförmigen Anordnung der Radiärfasern des Trommelfells und der hebelartigen Beschaffenheit der Gehörknöchelchenkette (Helmholtz 1868). Dass die Kette durch starken Schall in Bewegung gesetzt werde, ist schon lange beobachtet von Politzer, Lucae, Buck u. a. Aber es blieb der Einwand, dass dieses durch schwachen Schall unmöglich sei, was für Zimmermann (1899) den Ausgangspunkt seiner Theorie bildete, dass die Kette gar nicht der Leitung diene, sondern nur der Akkommodation und dass die erste durch Pauke und Promontorium erfolge. Fast gleichzeitig aber haben Nagel und Samojloff (1898) den Beweis des Schwingens selbst auf leise Flüstersprache erbracht, womit der Theorie die Berechtigung im Wesentlichen entzogen ist.

Der Webersche Versuch findet nach Schaefer seine Erklärung durch die Machsche Theorie des behinderten Schallabflusses, trotzdem Lucae (cf. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 50) durch einen physikalischen Versuch, von dessen Richtigkeit sich auch Ref. überzeugte, nachwies, dass Weber durch die Resonanz der abgeschlossenen Gehörgangsluft zu erklären sei.

Die verlängerte Knochenleitung bei Mittelohrprozessen sucht Schaefer gleichfalls nach Mach zu erklären, was zwar sehr be-

quem, aber wie wohl allgemein anerkannt, einfach unmöglich ist. »Übrigens«, fährt Sch. weiter fort, »bedürfen die in Betracht kommenden Verhältnisse noch der genauen Untersuchung und gewisse Widersprüche der Aufklärung«. Schaefer hätte sich hier wiederum den besonderen Dank der Ohrenärzte erworben, wenn er sich die Mühe gegeben hätte, in diese brennende und wichtige otiatrische Frage sich zu vertiefen, statt sie, wiederum ohne Not aufgerollt, mit allgemeiner Redewendung abzutun. Überhaupt ist die Lehre von der Schalleitung der bei weitem schwächere Teil der Schaeferschen Ausführungen.

Zum Schluss in eigener Sache: Im Eingang zur Schallleitung bemerkt Schaefer: »Das meiste verdanken wir in Bezug auf die Erkenntnis der Gehörknöchelchenmechanik Helmholtzens Physik und Physiologie in gleichem Grade beherrschenden Genialität, während vor ihm und leider auch nach ihm manches verwirrte und verwirrende publiziert worden ist«. Bei der Wahl des aktiven Participiums hatte Schaefer wiederum eine unglückliche Stunde, denn es fällt wirklich schwer, sich hier der Glosse zu enthalten. Hinter »nach ihm« aber befindet sich ein Hinweis auf eine Fussnote, die kurz und bündig sagt: z. B. von Boenninghaus, Zoologische Jahrbücher 1903, d. h. also in meiner Arbeit über das Ohr des Wales. Nur hierzu möchte ich das Wort ergreifen und Schaefer versichern, dass ich an der Helmholtzschen Gehörknöchelchenmechanik nicht zweifle. Denn meine Arbeit steht ja ganz auf Helmholtzschem Boden. Ich zweifle aber daran, dass Schaefer sich die Arbeit auch nur oberflächlich angesehen hat, ich zweifle jedoch nicht daran, dass er das Versäumte jetzt bis zum Erscheinen des vom Verleger jüngst in Aussicht gestellten Ergänzungsbandes nachholen wird. Das wird auch insofern für ihn nützlich sein, als er erkennen wird, dass es auch in der Schallleitung noch Probleme zu lösen gibt, die seiner Beachtung würdig sind.

Druck von Carl Ritter in Wiesbaden.

XXI.

(Aus dem Hullschen Laboratorium für Anatomie der Univ. Chicago.)

Verbindungen zwischen den Blutgefässen in dem membranösen Labyrinth und dem Endosteum und den Gefässen in der knöchernen Labyrinthkapsel.[1]

Von Dr. George E. Shambaugh,

Instruktor in Anatomie des Ohres, der Nase und des Halses, Universität von Chicago; Instruktor in Otologie, Rush Medical College.

Mit 2 Figuren im Text und 2 Figuren auf Tafel XIII, XIV.

Wenn durch die Felsenbeinpyramide des Erwachsenen ein Schnitt angelegt wird, so kann man auf den ersten Blick in Folge der dichten, elfenbeinartigen Natur des eine Höhle unmittelbar umgebenden Knochens jeden Punkt erkennen, an welchem das Labyrinth durchgeschnitten worden ist. Diese elfenbeinartige Schale des Labyrinths bildet seine sogenannte knöcherne Kapsel. Es besteht dabei keine bestimmte Demarkationslinie, welche die Labyrinthkapsel von dem die Pyramide umgebenden Knochen trennt. Sie geht unbemerkbar in den umgebenden Knochen über. In der Dicke misst die Kapsel 2 bis 4 mm. Eine röhrenartige Verlängerung schliesst den Meatus auditorius internus ein.

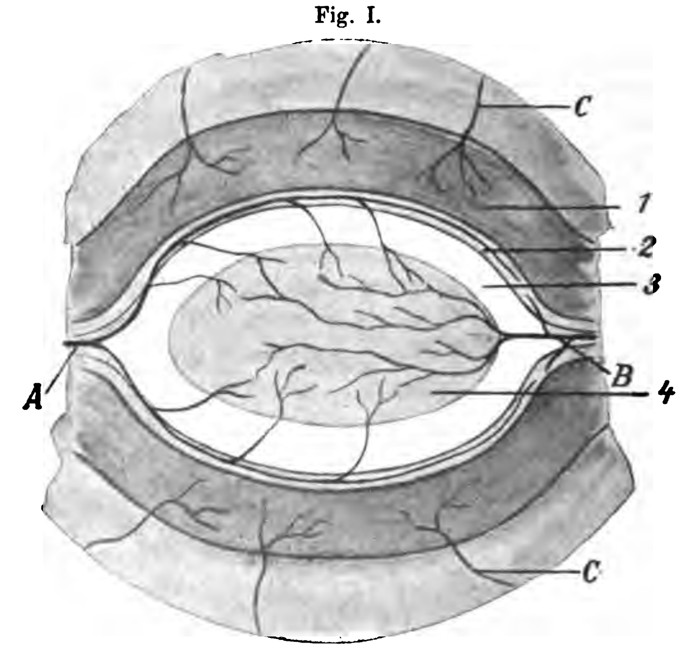
Beim Fötus kann das Labyrinth mit seiner knöchernen Kapsel ganz frei aus dem dasselbe umgebenden Felsenbein ausgeschält werden. Im früheren Embryo kann das Labyrinth mit seiner knorpeligen Kapsel, bevor Verknöcherung stattgefunden hat, von den umgebenden Gebilden noch leichter getrennt werden. Wenn ein derartiges Präparat des Labyrinths mit seiner Kapsel untersucht wird, so wird man sehen, dass die Grenzlinien der Höhlen, welche die Labyrinthkammern bilden, auf der äusseren Fläche der Kapsel nur leicht angedeutet sind. Die Schnecke erscheint als eine kegelförmige Masse mit nur geringen, wenn überhaupt irgend welchen Anzeichen auf der Aussenfläche, welche die verschiedenen Windungen der Schnecke innerhalb andeuten. Die Bedeckung des Vorhofs bietet mit Ausnahme der für die Vertiefung der Fenestra vestibuli, eine von besonderen Anzeichen freie Aussenfläche dar. Die Grenzlinien der halbzirkelförmigen Kanäle sind nur teilweise durch Anzeichen an der äusseren Fläche angedeutet. Der zwischen den drei halbzirkelförmigen Kanälen eingeschlossene, ein festes Dreieck mit der Spitze nach dem Vorhof, mit der Basis nach dem oberen und hinteren

[1]) Vortrag gehalten vor der American Otological Society, Mai 1905.

Rande der Pyramide bildende Raum ist von dieser Kapsel vollständig ausgefüllt. Im Knochen des Erwachsenen ist dieser Raum teilweise von spongiösem Knochen ausgefüllt, während der elfenbeinartige Knochen der Kapseln sich nur um einige Millimeter um jeden halbzirkelförmigen Kanal herum erstreckt.

Eine interessante und klinisch sehr wichtige Frage in Verbindung mit der Labyrinthkapsel ist die Beziehung ihrer Blutversorgung zu der des membranösen Labyrinths und des Endosteums. Sind die beiden Systeme ganz getrennt oder bestehen Verbindungen zwischen ihnen?

Fig. I.



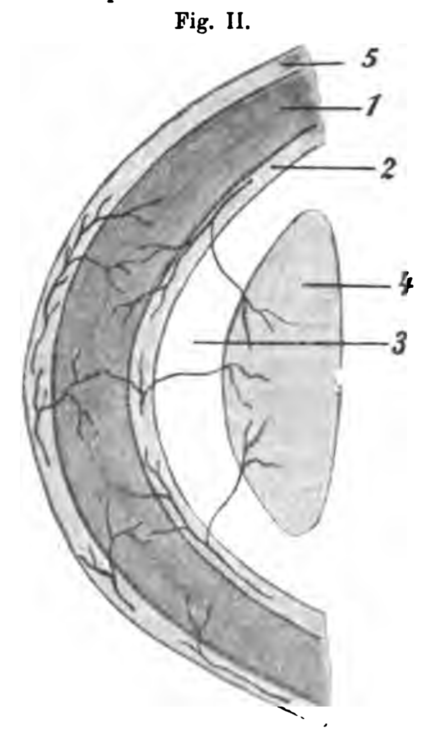
Anastomosieren die Blutgefässe der Kapsel mit denen, die das Endosteum und das membranöse Labyrinth versorgen? Dies ist eine Frage, die sowohl den Kliniker als auch den Anatomen interessiert hat. Wenn es festgestellt werden könnte, dass Gefässverbindungen zwischen der Kapsel und dem membranösen Labyrinth existieren, so dürfte dies zum Beispiel einen möglichen Weg für eine Infektion erklären, die sich von der Paukenhöhle nach den Gebilden im Labyrinth ausbreitete.

Das Studium der Otosklerose hat in den letzten Jahren allen Fragen bezüglich der Anatomie der Labyrinthkapsel erneutes Interesse gewährt.

Dass die Blutgefässe, welche die Kapsel versorgen, mit den in den

umgebebenden Gebilden frei kommunizieren, ist schon lange erkannt worden. Die Gefässe der die Paukenhöhle auskleidenden Schleimhaut senden Zweige aus, welche die knöcherne Substanz des Promontoriums durchdringen; Blutgefässe dringen von der Dura an der Fossa subarcuata durch das Gebiet zwischen den halbzirkelförmigen Kanälen; die Blutgefässe des Schläfenbeins, welches das Labyrinth umgibt, kommunizieren frei mit denen der Kapsel.

Fig. II.



Die Frage, ob die Blutgefässe des membranösen Labyrinths und Endosteums mit denen in der Kapsel kommunizieren, wurde zuerst von Hyrtl aufgenommen, welcher die Ansicht aussprach, dass die Blutgefässe des Labyrinths von dem Punkte an, wo die Arterie das Labyrinth auf dem Boden des Meatus auditorius internus durchbricht bis zu der Stelle, wo die Venen das Labyrinth verlassen, ein geschlossenes System bilden. (Siehe Textfigur I.)

Politzer glaubte andererseits, dass er zwischen den Blutgefässen der Paukenhöhlenschleimhaut und den Gefässen des membranösen Labyrinths Verbindungen nachweisen konnte. (Siehe Textfigur II.)

Zwischen diesen beiden Ansichten sind die Meinungen geteilt gewesen. Politzer's Ansicht ist in ausgiebiger Weise in den klinischen Textbüchern über das Ohr abgeschrieben worden. Andererseits ist Hyrtls Ansicht, dass die Blutgefässe des Labyrinths ein geschlossenes System bilden, ausgiebig von denen unterschrieben worden, die Forschungen über den Gegenstand angestellt haben.

Die bei der Ausarbeitung dieses Problems hauptsächlich angewandte Methode bestand in dem Studium besonders gefärbter Schnitte. Siebenmann [1]) hat bei seiner Arbeit mit Metallkorrosion interessante Beobachtungen über diesen Gegenstand gemacht. Diese Methode gestattet jedoch keine exakte Auslegung bezüglich der Gefässverbindungen zwischen der Kapsel und dem Endosteum des Labyrinths, um von ganz bestimmtem Werte sein zu können. Die Methode der Anfertigung von Celloidinausgüssen des Labyrinths, welche Eichler und Siebenmann so erfolgreich beim Studium der Blutgefässe des membranösen Labyrinths und welche ich auch beim Studium der Blutversorgung des Labyrinths des Schweines [2]) und des Schafes und Kalbes [3]) gebraucht habe, eignet sich nicht zum Studium dieses Problems, weil bei dieser Methode die Corrosion und die nachfolgende Entfernung der Kapsel gerade die Gefässe zerstört, welche wir zu studieren wünschen. Indessen fand ich beim Arbeiten nach dieser Methode, dass es beim Anfertigen eines Celloidin-Abgusses des Labyrinths, in welchem die Kapsel noch aus Knorpel besteht, durchaus nicht nötig ist. die Kapsel zu entfernen, da das ganze Präparat einschliesslich der Kapsel sich in Kreosot vollständig aufhellen würde. Es wurde ferner gefunden, dass in Fällen, in denen das Labyrinth auf diese Weise präpariert war, und zu einer Zeit, in welcher die Verknöcherung nur teilweise fortgeschritten war, das Aufhellen des Präparats einschliesslich der Kapsel noch viel besser in Kreosot erreicht werden konnte, so dass man die Blutgefässe studieren konnte, wenn sie die Gegend der beginnenden Verknöcherung durchdringen. Die Aufgabe bestand also darin, Embryonen in dem Alter zu erlangen, in welchem sich die Kapsel im Übergangsstadium vom Knorpel zum Knochen befand, bei denen der Verknöcherungsprozess noch nicht weit genug vorgeschritten sein würde, dass die Kapsel Blutgefässe enthielte, und doch noch nicht weit genug, um eine ausreichende

[1]) Die Korrosions-Anatomie des menschlichen Ohres.
Distribution of Blood-vessels in the Labyrinth of the Ear of Sus Scrofa
Decennial Publications, University Press, Chicago 1903.
hrift für Ohrenheilkunde, Band XLVIII, S. 381.

Transparenz des Präparats in der aufhellenden Flüssigkeit unmöglich zu machen.

Der Kalbsembryo wurde benutzt, weil man dieses Material bequem im geeigneten Übergangsstadium vom Knorpel zum Knochen erlangen konnte, um es mit dieser Methode studieren zu können. Die Präparate wurden so angefertigt, dass man das Labyrinth mit seiner Kapsel aus dem Felsenbein herausschälte, nachdem man den Fötus vorher mit Berliner Blau injiziert hatte. Es wurde ein Celloidinpräparat vom Ganzen angefertigt und in Kreosot aufgehellt. Die Grösse des Kalbsembryo, den man für diese Methode gebrauchen konnte, betrug zwischen 20 cm und 30 cm in der Länge. Derartige in Kreosot aufgehellte und mit einem stereoskopischen Mikroskop untersuchte Präparate zeigten gleich, ob Verbindungen zwischen den Blutgefässen im Endosteum und den in der Kapsel existierten. In Fällen, in denen das Präparat nicht durchsichtig genug gemacht werden konnte, um ein genaues Studium zu ermöglichen, wurde es aus dem Kreosot entfernt und dicke Schnitte wurden mit der freien Hand geschnitten. Andere Präparate, in denen der Verknöcherungsprozess weiter vorgeschritten war, wurden entkalkt und sowohl dicke als dünne Schnitte in der gewöhnlichen Weise angelegt. Solche Präparate konnten vor dem Studieren derselben gefärbt werden.

Nach dieser Methode konnten Verbindungen zwischen den Blutgefässen im membranösen Labyrinth und den in der Kapsel an einer bestimmten Zahl von Stellen nachgewiesen und das Auftreten dieser Verbindungen ganz konstant in mehreren Dutzenden von Präparaten studiert werden. Eine Eigentümlichkeit dieser kommunizierenden Zweige besteht darin, dass sie immer aus einem einzigen grossen Gefässe bestehen, welches in die Kapsel allein eintritt, nur dass es oft von einer Vene begleitet ist, welche das Blut von der Kapsel nach dem Labyrinth zurückbringt.

Da das Butgefässsystem im membranösen Labyrinth lange entwickelt ist, bevor irgend welche Blutgefässe an der Kapsel auftreten, so würden wir natürlich nicht erwarten, Gefässe zu finden, die sich später in der Kapsel entwickeln und doch Zweige zur Versorgung des membranösen Labyrinths absenden. Eine einzige Ausnahme davon fand sich in einer Anzahl von Präparaten, in welchen sich ein grosser Arterienstamm aus der Kapsel mit dem Crus commune nahe seinem distalen Ende verband, und Zweige in das Endosteum und die membranösen Gebilde der halb-

zirkelförmigen Kanäle in der unten beschriebenen Weise verteilte. An allen übrigen Stellen, an denen zwischen den Blutgefässen des membranösen Labyrinths oder Endosteums und der Kapsel Verbindungen gefunden wurden, bestanden diese aus Zweigen, die in dem membranösen Labyrinth bereits existiert hatten. Die Stellen, an denen solche Verbindungen gefunden wurden, sind folgende:

Cochlea.

1. Zweige aus der Labyrintharterie, welche im Endosteum auf der unteren Fläche der Basalwindung liegen, senden Zweige unter rechten Winkeln an sich selbst in denjenigen Teil der Kapsel, welcher die untere Fläche der Basalwindung bedeckt. Tafel XIV, Fig. 2, 1.

2. Zweige aus dem Netzwerk, welches die Labyrintharterie im Meatus auditorius internus bildet, dringen in die Kapsel um den Meatus und erstrecken sich weiter nach oben, um den Teil der Kapsel, welcher die Basalwindung einschliesst, zu versorgen. Taf. XIV, Fig. 2, 2. Zweige aus denselben Gefässen werden auch nach oben abgegeben, um den Teil der Kapsel zu versorgen, der zwischen den Vorhof und den distalen Ende der Basalwindung eingekeilt ist. Tafel XIV, Fig. 2, 3.

3. An der Verbindungsstelle des distalen mit dem mittleren Drittel der Basalwindung, wo die Vena spiralis posterior entspringt, verlässt eine ziemlich grosse, im Endosteum der Scala tympani liegende Arterie das Endosteum und versorgt den zwischen der Basalwindung und dem Vorhof liegenden Teil der Kapsel. Taf. XIII, Fig. 1, 2, und Fig. 2, 4. Eine aus dem Gebiet der Arterie versorgte Vene verläuft parallel mit der Arterie aus der Kapsel zum Labyrinth und bildet den Anfang der Vena spiralis posterior.

4. Gefässe, welche im Endosteum der Scala cochleae dem vorderen Rande der Fenestra cochleae entlang liegen, sieht man in mehreren Präparaten durch wenige Zweige mit einem Gefässnetz, welches die tympanale Seite der Membrana tympani secundaria versorgt, kommunizieren. Tafel XIII, Fig. 1, 3.

5. In mehreren Präparaten sieht man die Arterien, welche im Bogen über die Scala vestibuli im proximalen Ende der Basalwindung ziehen, kleine Zweige unmittelbar über der Windung an die Kapsel abgeben. Tafel XIII, Fig. 1, 1; Tafel XIV, Fig. 2, 5′.

6. Zweige der Labyrintharterie, welche den Modiolus versorgen, kommunizieren mit den die Kapsel versehenden Gefässen, indem sie sich

an der Verlängerung der Kapsel entlang ausdehnen, welche im proximalen Teile der Basalwindung diese von der darüber liegenden trennt. Tafel XIV, Fig. 2, 5.

Vorhof:

1. Gefässe aus der Labyrintharterie, welche im Bogen über die vordere Fläche des Vorhofs ziehen, um mit Zweigen aus der vorderen Vorhofsarterie zu anastomosieren, senden eine grosse Zahl von Zweigen nach oben und vorn in den unmittelbar über dem vorderen Teil des Vorhofs liegenden und den zwischen den Vorhof und das distale Ende der Basalwindung eingekeilten Teil der Kapsel. Tafel XIII, Fig. 1, 1, und Tafel XIV, Fig. 2, 6.

2. Der die hintere Fläche des Vorhofs bedeckende Teil der Kapsel ist gewöhnlich von einem grossen Gefässe versorgt, das aus der Labyrintharterie an der Basis der Cochlea entspringt. Tafel XIV, Fig. 2, 7.

3. Ein grosser Stamm aus der vorderen Vorhofsarterie zieht bogenförmig über die vordere Fläche des Vorhofs zwischen der Fenestra vestibuli und der Ampulla lateralis und dringt in den unter dem seitlichen halbzirkelförmigen Kanal liegenden Teil der Kapsel ein. Tafel XIII, Fig. 1, 4 und Fig. 2, 8. Zweige aus diesem Gefässe werden an den Utriculus verteilt. Ein Zweig setzt sich oft in das Endosteum quer über den Vorhof fort, um mit einer Arterie zu anastomosieren, welche aus der hinteren Vorhofsarterie entspringt und quer zur vorderen Fläche des Vorhofs zwischen der Fenestra cochleae und der hinteren Ampulle hinüberzieht. Ein zweiter Zweig aus diesen Gefässen wird zuweilen nahe der Basis des Crus simplex des lateralen Kanals an die Kapsel abgegeben. Tafel XIII, Fig. 1, 5.

4. Ein Zweig aus der hinteren Vorhofsarterie drang in mehreren Präparaten in den zwischen dem Canaliculus cochleae und der hinteren Ampulle liegenden Teil der Kapsel ein.

Halbzirkelförmige Kanäle.

An keinem Punkte in den halbzirkelförmigen Kanälen fand man je Gefässe vom Endosteum in die Kapsel ziehen. Andererseits sah man am distalen Ende des Crus commune eine grosse Arterie aus der Kapsel in einer Anzahl von Präparaten in das Endosteum dringen und in die membranösen Kanäle Zweige entsenden. Der zwischen die Bögen der drei halbzirkelfömigen Kanäle eingekeilte Knorpel wird im Embryo

von einer Anzahl von Nährkanälen durchdrungen. Fig. I und II, Nc. Eine in einem dieser Kanäle liegende Arterie zieht nach hinten und innen, bis sie das distale Ende des Crus commune erreicht, wo sie die Stelle der Arterie des Crus einnimmt und einen Zweig an jede der hinteren und oberen Kanäle abgibt. Tafel XXIII, Fig. 1, 6, Tafel XIV, Fig. 2, 9. In einem Präparate werden gar keine Zweige von diesem Gefässe an die Kapsel abgegeben, Tafel XIII, Fig. 1, 6, während in anderen eine Anzahl von Zweigen die Kapsel versorgen. Tafel XIV, Fig. 2, 9. Eine derartige Arterie ist schon vor langer Zeit von Sappey beschrieben worden, aber diese Beobachtung ist, soweit ich es feststellen kann, niemals vorher bestätigt worden.

Indem man die bei dieser Forschung erlangten Ergebnisse zusammen in ihrer Stellung, erstens, zu Hyrtls Behauptung, dass die Blutgefässe des Labyrinths ein geschlossenes System ohne Anastomose mit den umgebenden Gebilden von dem Moment an bilden, wenn die Labyrintharterie das Labyrinth am Boden des Meatus internus durchdringt, bis die Venen das Labyrinth verlassen; und zweitens, auf die Fragen der Verbindungen zwischen den Blutgefässen im Cavum tympani und denen im Labyrinth, so gelangt man zu folgenden Schlüssen:

1. Hyrtls Behauptung, dass die Blutgefässe des Labyrinths ein geschlossenes System bilden, hat für das Labyrinth des Kalbes keine Geltung. An zahlreichen Stellen senden die Verzweigungen der Labyrintharterie Zweige in die Kapsel aus. Die Stellen befinden sich hauptsächlich um die Basis der Cochlea und um den Vorhof herum. An einer Stelle, dem distalen Ende des Crus commune, dringt eine Arterie aus der Kapsel in das Endosteum und sendet Zweige zu den membranösen Kanälen.

2. Bezüglich der Frage von Anastomosen zwischen den Blutgefässen des Cavum tympani und denen des Labyrinths, so existieren derartige Verbindungen scheinbar im Kalbsohre; denn es ist gezeigt worden, dass der Teil der Labyrinthkapsel zwischen dem Vorhof und der Basalwindung, der Gegend, welche vor der Fenestra vestibuli liegt, mit Arterienzweigen aus dem Labyrinth aus drei bestimmten Quellen wohl versorgt ist: erstens, Zweigen aus den Arterien im Meatus auditorius internus, Tafel XIV, Fig. 2, 3); zweitens, Gefässen, die im Bogen über die vordere Fläche des Vorhofs ziehen, Tafel XIV, Fig. 2, 6); drittens,

Fig. 1.

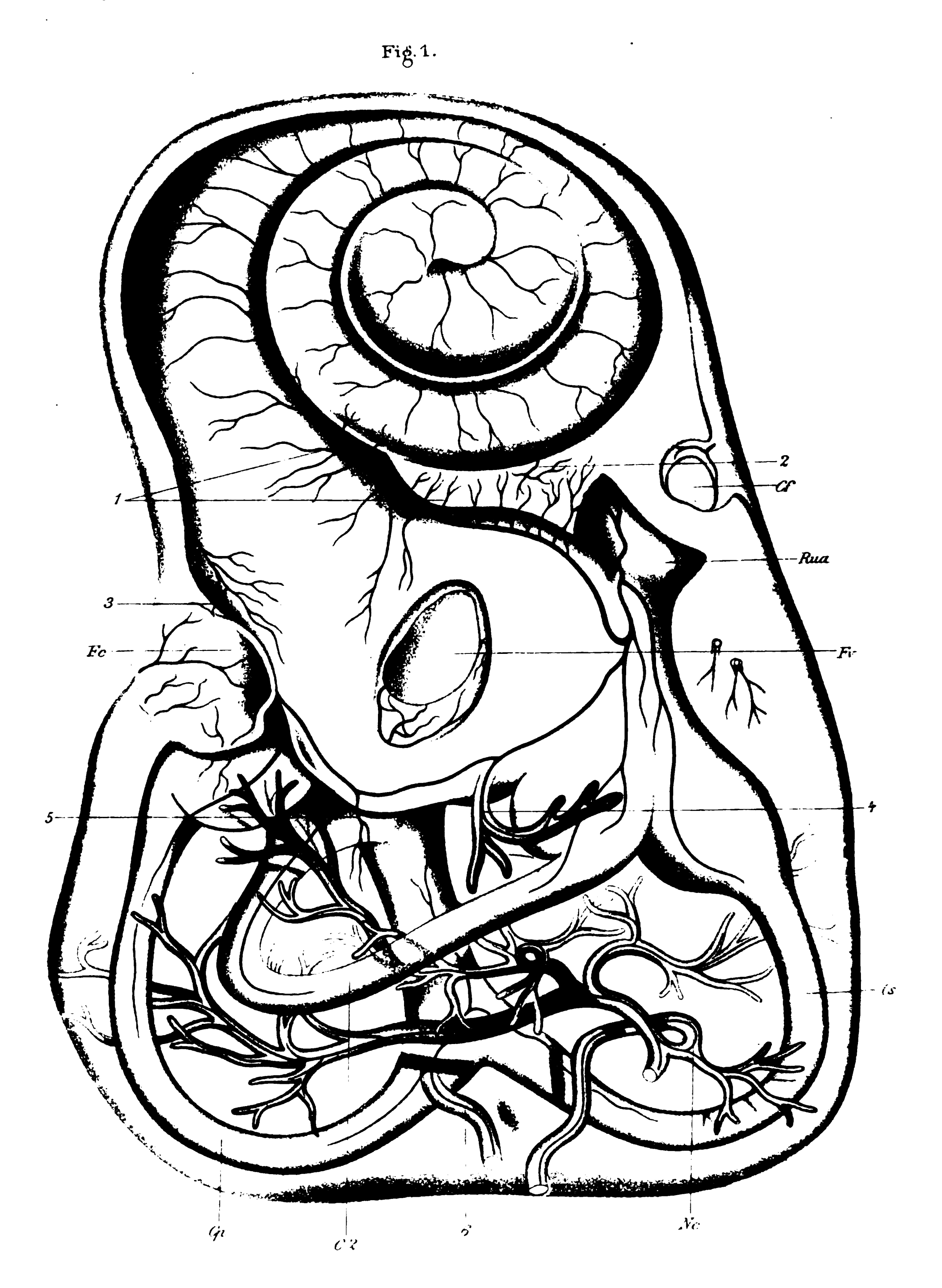
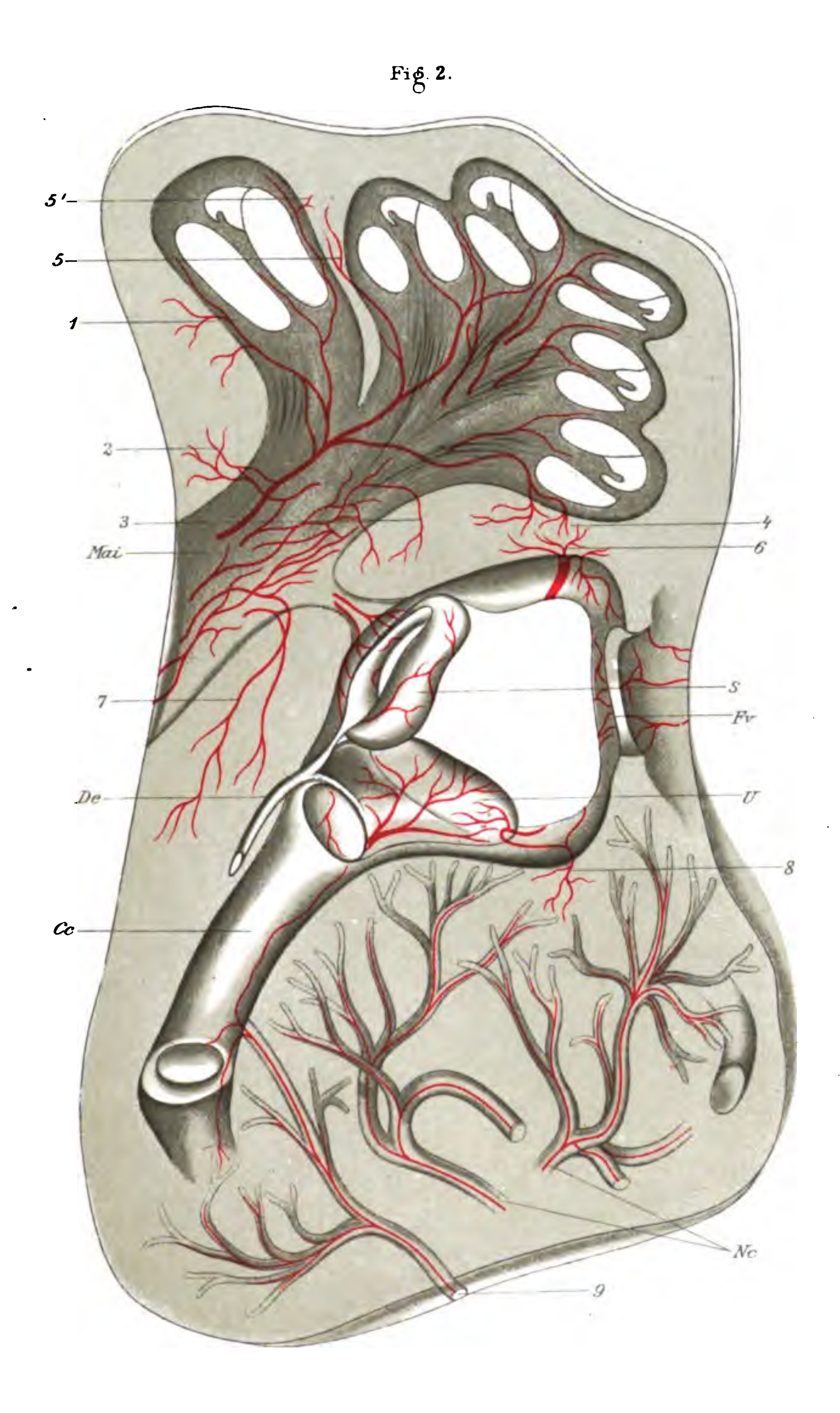


Fig. 2.



Kgl. Univers. Druckerei v. H. Stürtz, Würzburg. Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.

einer grossen Arterie, welche im Endosteum der Scala tympani im distalen Drittel der Basalwindung liegt. Tafel XIV, Fig. 2, 4.

Da die Blutgefässe in der Schleimhaut der Paukenhöhle in den Teil der Kapsel frei eindringen, welcher die innere Wand des Cavum tympani bildet, so geht daraus klar hervor, dass, beim Kalbe wenigstens, zwischen den Blutgefässen des Cavum tympani und denen im Labyrinth Verbindungen bestehen.

Erklärung der Figuren.

Textfigur I. Schematische Darstellung des Hyrtlschen Satzes, dass die Blutgefässe des Labyrinths ein geschlossenes System bilden, welches mit den Gefässen der es umgebenden Gebilde nicht kommunizieren. 1. Labyrinthkapsel. 2. Das die Labyrinthhöhlen auskleidende Endosteum. 3. Perilymphatischer Raum. 4. Membranöses Labyrinth.

A. Labyrintharterie, die das Endosteum und das membranöse Labyrinth versorgt.

B. Die das Blut aus dem membranösen Labyrinth und dem Endosteum sammelnde Vene, das Labyrinth an einem Punkte verlassend, der von der Eintrittsstelle der Arterie in das Labyrinth unterschieden ist.

C. Die die Kapsel versorgenden Gefässe bei ihrem Eintritt aus den umgebenden Gebilden.

Textfigur II. Schematische Darstellung der von Politzer aufgestellten Ansicht, dass zwischen den Blutgefässen in der Schleimhaut des Cavum tympani und denen des Endosteum und des membranösen Labyrinths durch die knöcherne Wand des Promontoriums hindurch Verbindungen bestehen.

1. Labyrinthkapsel, das Promontorium bildend.
2. Endosteum, die Labyrinthhöhlen auskleidend.
3. Perilymphatischer Raum.
4. Membranöses Labyrinth.
5. Schleimhaut des Cavum tympani.

Erklärung der Tafeln.

Tafel XIII.

Fc = Fenestra cochleae.
Cf = Canalis facialis.
Rua = Ramus utriculo-ampullaris.
Fv = Fenestra vestibuli.
Cs = Canalis semicircularis superior.
Cl = Canalis semicircularis lateralis.
Cp = Canalis semicircularis posterior.
Nc = Nähr-Canal.
1. 2. 3. 4. 5. = Zweige aus der Labyrintharterie, welche das membranöse Labyrinth und Endosteum versorgen, indem sie die Labyrinthkapsel durchdringen.
6. = Arterie aus der Labyrinthkapsel, welche das Endosteum und die membranösen halbzirkelförmigen Kanäle versorgt.

Tafel XIV.

Mai = Meatus acusticus internus.
Fv = Fenestra vestibuli.
S = Sacculus.
U = Utriculus.
De = Ductus endolymphaticus.
Cc = Crus commune.
Nc = Nähr-Canäle.
1. 2. 3. 4. 5. 5'. 6. 7. 8. = Gefässe, welche das Endosteum und membranöse Labyrinth versorgen, Zweige der Labyrintharterie, Stämme in die Kapsel sendend.
9. = Arterie, welche die Labyrinthkapsel versorgt und Zweige in das Endosteum und die membranösen halbzirkelförmigen Kanäle abgibt.

XXII.

(Arbeit aus der oto-laryngologischen Univ.-Klinik in Basel [Professor Siebenmann].)

Der Aquaeductus vestibuli als Infektionsweg.

Von Dr. Heinrich Boesch in Ebnat (Ct. St. Gallen).

In den neuesten grösseren Lehrbüchern der Ohrenheilkunde — auch in denjenigen von Politzer (42) und Urbantschitsch (59) — sowie in der grossen Arbeit Körners (30) über die otitischen intrakraniellen Erkrankungen finden wir den Aquaeductus vestibuli als Infektionsweg nur mit grösster Kürze behandelt. Wohl wurden hin und wieder kasuistische Beiträge veröffentlicht, in denen der Aquaeductus vestibuli als Leitungsweg bezeichnet wurde, und ganz zerstreut in der Literatur erschienen kleinere mehr beiläufige Erwähnungen desselben. Eine zusammenfassende, sowohl die Pathogenese als die Folgeerscheinungen der Eiterungen im Aquädukt und Saccus endolymphaticus berücksichtigende Bearbeitung war bis jetzt aber nicht vorhanden. Da jedoch, wie wir sehen werden, diesem Weg eine bedeutende praktische Wichtigkeit zukommt, dürfte es eine nicht undankbare Aufgabe sein, diese zerstreuten Mitteilungen zusammenzustellen, sie zu prüfen und zu ergänzen.

Die Veranlassung zu dieser Arbeit bot mir ein im Jahr 1900 auf der Abteilung für Hals- und Ohrenkranke im Bürgerspital zu Basel von Siebenmann beobachteter Fall von intrakranieller Komplikation einer Otorrhoe. Der Fall wurde, allerdings in kürzerer Form, bereits veröffentlicht im Jahresbericht der Abteilung (Z. f. O. Band XL).

Krankengeschichte.

F. Emil, Maler, Basel, eingetreten 3. Mai 1900, gestorben 21. Mai 1900.

Diagnose: Otitis media purulenta chronica mit Cholesteatombildung beiderseits, Taubheit und Facialislähmung. Labyrinthitis suppurativa mit Kleinhirnabszess rechts. Pyämie. Exitus.

Anamnese vom 3. V. 1900. Der 42jährige Mann war bis zum 23. Altersjahr gesund; zu dieser Zeit erkrankte er an Masern oder Scharlach mit konsekutiver beidseitiger Otorrhoe, welche bis 1891 nicht behandelt wurde. In früheren Jahren machte er Gelbsucht und Influenza, vor zirka 5 Jahren eine Pneumonie mit Pleuritis durch. Vor zirka 8 Jahren konsultierte er wegen zunehmender Schwerhörigkeit

und beidseitiger Otorrhoe Prof. Siebenmann, wobei folgender Befund aufgenommen wurde:

11. IX. 1891. Rechts: vollständiger Defekt des Trommelfells. der Hammergriff nach einwärts gezogen, mit der medianen Paukenwand verwachsen. Kleiner Defekt des Rivinischen Ausschnittes über und vor dem Processus brevis; vor und hinter dem Hammergriff kann die Hackensonde nach oben um den Margo herumgeführt werden. Paukenröhrchen hinter den obern Margo eingeführt, fördert kleinere und grössere Cholesteatomschollen zu Tage. Kein Perforationsgeräusch. Links: Ebenfalls völliger Trommelfelldefekt, Labyrinthwand weiss und glänzend. epidermisiert. Hörweite rechts 50 cm für geflüsterte Zahlen, links 30 cm für geflüsterte Zahlen. Therapie: Behandlung mit dem Paukenröhrchen und Borsalicylinsufflation.

18. IX. 1891. Links trocken.

25. IX. 1891. Rechts trocken. (Poliklinik-Journal 1891).

Die Otorrhoe sistierte zirka 2 Jahre, trat aber dann wieder auf und hielt bis heute an; der Ausfluss war stets gering. Vor 4 Wochen (8. IV. 1900) bekam Pat. plötzlich abends auf der rechten Seite intensive Ohrenschmerzen mit heftigem Schwindel und Schmerzen in der ganzen rechten Kopfhälfte; er konnte aber seine Arbeit nicht aussetzen, da es zu Hause am Nötigsten mangelte. Erst vor $1^1/_2$ Wochen sah er sich doch schliesslich gezwungen, zu Hause zu bleiben; der Schwindel soll nach interner Medikation jetzt abgenommen haben, und auch die Schmerzen in der rechten Kopfhälfte sind geringer. Nie Schüttelfröste. Die rechtsseitige Otorrhoe wurde mit dem Einsetzen der Schmerzen sehr stark. Erbrechen hatte er nie; Appetit war stets gut.

Seit $1^1/_2$ Tagen bemerkt er, dass er das rechte Auge nicht mehr schliessen konnte und der rechte Mundwinkel nach links verzogen wurde. — Kein Husten, kein Auswurf. — Potatorium wird zugegeben.

Status praesens: Kräftig gebauter Mann. Sensorium ganz frei. Lungen stehen tief; rechte Lunge hinten leichte Dämpfung, verlängertes Exspirium, stellenweise trockenes Rasseln (Schnurren). Herzdämpfung verkleinert, Töne rein. Puls regelmässig, 60. Arteria radialis geschlängelt und hart. Urin ohne Eiweiss und Zucker. Temp. 37.3.

Augen: Pupillen beiderseits mittelweit, prompt reagierend. Augenhintergrund rechts völlig normal; links Papillengrenze unscharf, Papille gerötet wie bei einer Neuritis descendens, möglicherweise beginnende Stauungspapille. Gefässe unverändert. (Dr. Erb, Assistenzarzt der Augenheilanstalt). Kein Nystagmus.

Gesicht: Die rechte Gesichtshälfte ist paretisch; rechtes Auge kann nur unvollkommen geschlossen werden, Pfeifen, Grimassenschneiden unmöglich; in der ganzen rechten Gesichtshälfte ist auch die Schmerz- und Tastempfindung gegenüber links herabgesetzt. Falten deutlich ausgeprägt. — Sonst keine Lähmungen; vor allem ist die Kraft des rechten Armes gegenüber links nicht herabgesetzt. Kopfbewegungen frei.

Ohren: Drüsenschwellung an der Spitze des rechten Processus mastoideus und in der rechten Retromaxillargrube, aber keine erhöhte Druckempfindlichkeit. Rechts: knöcherner Gehörgang am innern Ende auf die Hälfte verengt. In der Trommelfellgegend Granulationsmassen, die Hackensonde dringt durch die Granulationen hindurch um den Margo nach oben.

Links: Knöcherner Gehörgang nicht verengt. Die Trommelfellgegend ebenfalls von Granulationsmassen und sehr fötidem Sekret eingenommen. Die Granulationen bluten schon bei leichter Berührung. Processus mastoideus nicht druckempfindlich.

Funktionelle Prüfung: Hörweite rechts anscheinend 4 cm für Konversationssprache; links 10 cm für Konversationssprache.

Exp. Weber: Stimmgabeln a^1, c, g werden ins linke Ohr lateralisiert. (Ob Knochenleitung verkürzt, ist in der Krankengeschichte nicht notiert.)

Exp. Rinne a^1	rechts: nur Knochenleitung links: — 7.
Obere Tongrenze	rechts: a^2 (keine Stimmgabel bis und mit b^1), links: A^1.
Untere Tongrenze	rechts: anscheinend bei 5,7, (Galton-Edelmann- links: bei 3,7. Pfeife.)

Keine Tonlücke; die unbelasteten Stimmgabeln a^2, g^3, c^4, g^4 werden im rechten Ohre nur bei stärkstem Anschlage gehört, ebenso die Pfeifentöne a^3—a^4 nur bei starkem Ballondruck. Also Taubheit des rechten Ohres.

5. Mai 1900. Radikaloperation des rechten Ohres in Äthernarkose. (Prof. Siebenmann.)

Schnitt in der hinteren Umschlagsfalte bis aufs Periost, reichliche Blutung, 5 Katgutligaturen. Bei der Eröffnung des Warzenfortsatzes findet sich derselbe ganz sklerotisch, das Antrum klein und samt der Paukenhöhle völlig mit Granulationen ausgefüllt; die Granulationen werden in der Paukenhöhle nicht kurettiert; von Gehörknöchelchen nichts zu finden. Aus den Granulationen beständig starke Blutung, die eine genaue Untersuchung sehr erschwert. Kariöse Stellen treten nirgends zu Tage. Keine pneumatischen Zellen und keine Spongiosa. Nirgends Cholesteatomfetzen od. -Matrix. Ypsilon-Schnitt und Gehörgangs-Plastik in der gewohnten Weise; 3 tiefe Katgutligaturen, 7 Drahtsuturen. Jodoformgazetamponade, Verband. Abendtemperatur 38,3^0, Puls 64, Pat. fühlt sich wohl.

6. Mai. Temperatur morgens normal, abends 37,3. Facialisparese unverändert.

7. Mai. Oberflächlicher Verbandwechsel, der intraauriculäre Tampon wird nicht gewechselt. Linkes Ohr trocken.

9. Mai. Totaler Verbandwechsel. Tampon fötid. In der Tiefe der Wundhöhle (hintere Adituswand) findet sich eine schmutziggraue nekrotische Stelle. Jodoforminsufflation-Entfernung der Drahtsuturen.

Linkes Ohr ohne Sekret. Facialisparese etwas gebessert, noch starke neuralgische Schmerzen der rechten Kopfhälfte. Antipyrin 3,0 pro die.

Abends klagt Pat. über starke Schmerzen an der Basis der rechten Skapula und im Nacken; es ist deutliche Nackensteifigkeit vorhanden, die Kopfbewegungen nach vorn sind fast ganz gehemmt. Pat. klagt auch über Brechreiz. Der Puls ist verlangsamt, nur 72 bei einer Temperatur von 38,9°. Die Facialisparese erscheint unverändert. Appetit ist geringer. Stuhlgang 2 mal täglich; starker Foetor ex ore, die Atmung erscheint erschwert, auf den Lungen nichts Besonderes.

10. Mai. Morgens 37,8°. Nackenstarre hat zugenommen. Pat. klagt über starke Schmerzen im Hals und Rücken bei Rückenlage, weniger bei Seitenlage. Sehnenreflexe etwas gesteigert. Auge: Rechts unterer Papillenrand unscharf begrenzt und gerötet (Dr. Erb). Beim Verbandwechsel ist der Ohrtampon nicht fötid. In der Tiefe findet sich an der Labyrinthwand noch dieselbe missfarbige nekrotische Stelle.

Zur Aufdeckung der intrakraniellen Komplikation wird nachmittags 4 Uhr in ruhiger Chloroform-Äthernarkose durch Prof. Siebenmann die Trepanation des Schädels vorgenommen.

Operation: Retroaurikulärschnitt der ersten Operation an dessen oberm Winkel zum T-Schnitt erweitert durch Hinzufügen zweier Horizontalschnitte nach vorn und hinten. Mit Meissel und Hammer, dann mit Zange, wird ein 7 cm langes und 4 cm hohes Stück aus der Schläfenschuppe weggenommen, die Dura durch den eingeführten Finger von der Vorder- und Hinterfläche des Felsenbeins abgehoben, vorn bis nahe an die Spitze, hinten bis fast zur Gegend des Saccus endolymphaticus. Während in der hinteren Grube nichts Abnormes sich zeigt und auch der Sinus unverändert ist, wird auf der Vorderfläche der Pyramide ein kleines Loch freigelegt entsprechend dem Tegmen des Aditus; an dieser Stelle ist die Dura fester adhärent und mit einer braunroten linsengrossen Granulationsmasse bedeckt. Eine Hirnpunktion an dieser Stelle aufwärts, 3 cm tief, stösst nirgends auf Eiter, ebenso eine zweite Punktion mehr lateralwärts. Der Schläfenlappen in ganzer Ausdehnung normal pulsierend, die Dura sonst nirgends verändert, mässig stark gespannt. Die drei Schenkel des T-Schnittes werden in ihrer peripheren Partie mit tiefen und oberflächlichen Nähten geschlossen, die Paukenhöhle und der Aditus kurettiert und mit den Granulationen der Amboss entfernt. Tamponade mit Jodoformgaze an der Perforationsstelle von Pauke, Aditus, sowie zwischen Dura und vorderer Felsenbeinfläche. Verband. Dauer der Operation 40 Min. Temperatur abends 38,4°, Puls nur 60.

In der Nacht vom 10./11. hat Pat. wenig geschlafen, war sehr unruhig und klagte über starke Schmerzen und Steifigkeit im Rücken und Nacken. Zum ersten Mal zwei Schüttelfröste.

11. Mai. Tagsüber etwas ruhiger, Pupillen reagieren gut, sind gleich weit. Pat. fühlt sich schwach. Abendtemperatur 38,1° bei einer

Pulsfrequenz von 58. Nachts wieder sehr unruhig, kann trotz Morphiuminjektion nicht schlafen wegen starker Schmerzen in der rechten Kopfhälfte, sowie in Armen und Beinen. Brechreiz ist stets noch vorhanden.

12. Mai. Morgentemperatur 37,1 °, Puls 64. Pupillen reagieren normal, sind gleich weit. Schmerzen in der rechten Kopfhälfte sowie in Armen und Beinen halten an. Facialisparese unverändert, Nacken- und Rückensteifigkeit hat nicht zugenommen. Zunge feucht, nicht belegt. Bauch nicht eingezogen noch hart.

Verbandwechsel der oberflächlichen Schichten, die Jodoformgaze in der Wundhöhle wird nicht gewechselt. Temperatur abends 38,2 °, Puls 60. Starke Schmerzen.

13. Mai. Sehr schlechte Nacht trotz Morphiuminjektion 0,004. Verbandwechsel: die Jodoformgazetampons sind sehr fötid; im Wundrand hat sich ein entzündliches Ödem eingestellt. Abendtemperatur 37,7 °.

14. Mai. Bulbus rechts etwas druckempfindlich, sonst Befinden ordentlich.

15. Mai. Morgentemperatur 38,9 °. Pat. klagt über Doppeltsehen rechts; rechter Bulbus stark druckempfindlich, aber nicht prominent. Keine deutliche Augenmuskellähmung. Nachmittags Schüttelfrost, darauf Sensorium benommen. Pat. will aufstehen und reisst den Verband ab. Jugularisgegend beiderseits frei. Abendtemperatur 42,0 °, Puls 152.

16. Mai. Morgentemperatur 39,7 °. Sensorium frei. Pupillen gleich weit. Rechter Bulbus bleibt druckempfindlich; Zunge feucht, nicht belegt. Nackenstarre wenig ausgesprochen. Beim Aufsitzen spannende Schmerzen in den Beinen, ebenso Schmerzen im linken Schultergelenk; Bewegungen nicht schmerzhaft, nur Druckempfindlichkeit am obern hintern Umfang des linken Humeruskopfes. Abdomen sehr hart, aber nicht eingesunken. Kein Husten, kein Sputum. Abends Schüttelfrost, ebenso nach Mitternacht. Verbandwechsel: Gaze in der Wundhöhle fötid. Abendtemperatur 38,5 °, Puls 94.

17. Mai. Sensorium frei. Zunge etwas rocken. Herz ohne Besonderheit. Linke Lunge seitlich unten Dämpfung und vermehrtes Resistenzgefühl, aber Atemgeräusch nicht bronchial. Milz mit etwas verbreiteter Dämpfung aber nicht palpabel. Schmerzen in der linken Schulter sind verschwunden. Zwei Schüttelfröste tagsüber. Verbandwechsel: In der Tiefe der Wunde ist dieselbe mit eitrigem Sekret belegt. Jodoformgazetamponade.

Auge: Deutliche Stauungspapille beiderseits (Dr. Erb, Augenheilanstalt). Skleren etwas ikterisch. Rechter Bulbus nicht mehr druckempfindlich. Beim Blick nach aussen rechts bleibt der rechte Bulbus deutlich etwas zurück. Ausser Abducensparese keine weitern Augenmuskellähmungen. Form der Pupillen unregelmässig; bald

längsoval, bald queroval, aber nie kreisrund. Abendtemperatur 38,0 °, Puls 84. In der Nacht Flockenlesen.

18. Mai. Morgens 38,0 °. Pat. sieht matter aus als sonst. Die Wundhöhle riecht immer noch fötid, ebenso die Tampons. Sensibler und motorischer Trigeminus normal. Facialisparese ziemlich gleich geblieben. Sensorium frei. Keine Sensibilitätsstörung und keine Lähmung der Extremitäten. Gelenke alle frei beweglich. Muskulatur des rechten Oberschenkels auf Druck schmerzhaft, starke Schmerzen in der Lendengegend. Auch die Stellen der Morphiuminjektionen sind recht schmerzhaft. Kein Milztumor nachweisbar. Herztöne rein. Atemgeräusch normal. Heute Vormittag zum ersten Mal eitriges Sputum. Mittags Schüttelfrost, Temperatur nachher 40,0 °. Nachts Delirien. Der Kranke wird sichtlich schwächer. Abendtemperatur 37,2 °. Puls 92.

19. Mai. Betupfen der Wundhöhle mit Tinkt. Jodi. Jodoformgazetamponade. Abendtemperatur 38,1 °, mittags 40,1 °.

20. Mai. Sehr unruhige Nacht. Der Verfall nimmt sichtbar zu. Nackenstarre stark ausgesprochen. Kopf in Tortikollisstellung nach links. Kahnbauch nicht deutlich. Opisthotonus wenig angedeutet. Urinretention. Sehnenreflexe gesteigert. Morgens Sensorium benommen, antwortet verworren und nur auf lautes Anrufen hin. Sensibilität herabgesetzt, sodass Pat. nur auf tiefe Einstiche in die Haut reagiert. Temperatur morgens subnormal 36,2 °.

Nachmittags Pat. wieder völlig klar, unterhält sich ruhig mit seiner Umgebung. Abends Schüttelfrost, Temparatur 39,0 °. Pat. ist wieder benommen, er jammert viel.

21. Mai. Exitus letalis, morgens $5^1/_4$ h.

Sektionsbericht (Dr. Courvoisier, pathol. Institut).

Anatomische Diagnose: Pyämie nach Kleinhirnabszess im Anschluss an Otitis media purulenta chronica mit Cholesteatom. Abszesse der linken Lunge. Atrophia fusca cordis hypertrophici. Akute Hyperplasie der Milz. Mässige parenchymatöse Degeneration der Leber. Oedem und Hypostase der Lungen. Anthrakosis.

Am rechten Warzenfortsatz findet sich der Knochen aufgemeisselt. Daselbst eine kirschgrosse Höhle; diese führt nach vorn bis in die mittlere Schädelgrube, welche durch eine etwa linsengrosse Öffnung mit der Operationswunde kommuniziert. Hier ist auch die Dura mit dem Knochen und der Pia verwachsen und letztere an der rötlich verfärbten Hirnsubstanz adhärent. Die Hirnsubstanz weist in dieser Umgebung leichte Verwundungen auf, von Probeinzisionen herrührend bei der Operation. Bei Abtrennung des Tentorium cerebelli quillt massenhaft grünlicher Eiter heraus, der aus dem untern Teil der rechten Kleinhirnhemisphäre seinen Ursprung nimmt. An der vordern und untern Seite der rechten Kleinhirnhemisphäre findet sich ein bohnengrosser. schmutzig verfärbter Herd, der in eine mindestens walnussgrosse, mit

grünem schmierigem Eiter gefüllte Höhle führt. In der Umgebung ist die Hirnsubstanz grün, missfarben und von zahlreichen punktförmigen Blutungen durchsetzt. Die Wand der Höhle ist fetzig, sie füllt den ganzen Teil der rechten Kleinhirnhemisphäre oberhalb des Arbor vitae aus und greift auf die linke Hälfte hinüber. Der Austritt des Aquaeductus cochleae ist grünlich verfärbt.

Linke Lunge: Am vordern Rand der Spitze und an 2 Stellen des Unterlappens am stumpfen Rande finden sich auf der Oberfläche mehrere linsen- bis erbsengrosse gelbliche Stellen mit geröteter Umgebung, die zum Teil keilförmig in die Tiefe gehen, zum Teil aus kleinen miliaren eitrigen Knoten zusammengesetzt sind. Im übrigen ist die Schnittfläche von roter Farbe. In der Pleura stellenweise linsengrosse Blutaustritte.

Sektion des rechten Schläfenbeins (Prof. Siebenmann): Sinus sämtlich leer. Verändert ist nur eine Stelle des Sinus sigmoideus, welche missfarbige Flecken, aber keine thrombotischen Auflagerungen an ihrer inneren Wand zeigt. Diese Stelle entspricht dem untern Umfang des Saccus endolymphaticus. Auf der vordern Fläche des Felsenbeins entsprechend dem Tegmen aditus ad antrum findet sich ein Defekt von 4 mm Durchmesser und scharfen zackigen dünnen Rändern. Auf der hintern Fläche des Felsenbeins stärkere Rötung und Schwellung der Dura in der Umgebung der Apertura externa des Aquaeductus vestibuli. Im Zentrum derselben ist die Dura durchbrochen. Durch die Perforationsstelle tritt das dem Knochen fest aufliegende nekrotische Gewebe zu Tage, welches der vordern Wand des Saccus endolymphaticus entsprechen würde. Es ist dies die Stelle, an welcher harte und weiche Hirnhäute, sowie Hirnsubstanz zusammengelötet waren und wo der Kleinhirnabszess nach vorn direkt begrenzt wurde durch den verjauchten und nekrotisierten Saccus endolymphaticus. Trommelfell als solches nicht zu erkennen. In Aditus und Antrum eine mit wenig Eiter bedeckte Granulationsschicht. An der Stelle der Paukenhöhlenschleimhaut dagegen ödematöses graumissfarbiges Gewebe, welches der Labyrinthwand fest adhäriert und in welchem der Hammer in normal vaskularisiertem Zustande, andererseits auch der Steigbügel eingebettet ist. Der Steigbügel liegt dislociert und lose in der ovalen Fensternische. Seine Färbung und sein Aussehen spricht nicht für Nekrose. Der obere Bogengang ist leer. Gegend des äussern Bogenganges sowie des Fazialiskanales vom Hiatus an bis hinter das ovale Fenster hinunter kariös, der Kanal eröffnet und sein Inhalt auf dieser Strecke ödematös, hyperämisch. Ebenso zeigt sich im Porus acusticus internus der Nervus acusticus und Nervus facialis geschwellt und leicht gerötet.

Die mikroskopische Untersuchung des rechten Labyrinthes ergiebt folgendes Resultat:

Die häutigen Gebilde des Labyrinthes fehlen völlig. Knöchernes Labyrinth (Schnecke, Vestibulum, Bogengänge, Aquaeductus cochleae et vestibuli) nur

zum kleinen Teil angefüllt mit nekrotischen Massen. Nervus acusticus zum grössten Teile ersetzt durch jüngeres Bindegewebe, zum Teil auch durch nekrotisches Gewebe, namentlich am Tractus foraminulentus. Zwischen den Nervenbündeln Leukocytenansammlungen. Spindel, deren knöchernes Gerüst anscheinend normal, bei näherer Untersuchung aber nekrotisch ist, ohne Nervenfasern und ohne Ganglienzellen. Nirgends eine Andeutung der häutigen Schnecke, Lamina spiralis ossea erhalten, die Lamina membranacea aber fehlend. In der Basalwindung einige Eiterflöckchen. Facialis in seinem Verlaufe kleinzellig infiltriert.

Mittelohr: Schleimhaut stark gewuchert, teilweise ödematös. mit Plattenepithel belegt, aber ohne deutliche Cholesteatommatrix. Stapes ohne Schenkel. Platte desselben in die Paukenhöhle luxiert, nirgends eine Andeutung des Ringbandes. Rundes Fenster ersetzt durch einen Granulationspfropf. Musculus pyramidalis und Tensor tympani hochgradig atrophisch, zum grössten Teil ersetzt durch Bindegewebe.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des linken Felsenbeins findet sich das innere Ohr normal. Mittelohr-Schleimhaut geschwellt, reich an Gefässen; an eng begrenzter Stelle im Aditus deutliche Cholesteatommatrix.

Epikrise: Dieser Fall von Kleinhirnabszess gehört bezüglich seiner Ätiologie zu jener Kategorie, wo die Infektion der Hirnsubstanz direkt vom vereiterten Aquaeductus vestibuli resp. dem Saccus endolymphaticus und nicht von einer kariösen Partie der Bogengänge oder pneumatischen Zellen, noch vom Sinus oder Porus acusticus internus aus erfolgt ist. Die Anamnese und der Verlauf vor der ersten Operation liessen nicht an eine solche cerebrale Komplikation denken. Die Facialisparese, die Schwellung der hintern obern Gehörgangswand wurden auf die bei der Operation gefundene Knochenveränderung zurückgeführt. Nur der Schwindel passte nicht vollständig in den Rahmen einer auf das Mittelohr sich beschränkenden Affektion. Als später Brechreiz, Nackenstarre, Pulsverlangsamung hinzutraten, die allerdings mässigen abendlichen Temperaturerhöhungen nicht abnahmen und neuritische Veränderungen des Augenhintergrundes festgestellt worden waren, dazu sich auch heftige Trigeminusneuralgie gesellte, so wurde an eine Abszedierung in der Gegend des Ganglion Gasseri gedacht mit beginnender Verbreitung des Prozesses auf die Meningen. Bei der zweiten Operation wurde ja in der Tat der Boden der mittleren Schädelgrube defekt gefunden, allein die übrigen Voraussetzungen trafen nicht zu. Offenbar waren die Gesichtsschmerzen auf die Beteiligung des Fazialis zurückzuführen.

Ein fernerer diagnostischer Fehler wurde begangen dadurch, dass die Taubheit, die nachgewiesener Maſsen vor 9 Jahren noch nicht vor-

handen war, nicht als eine frisch hinzugetretene aufgefasst wurde, womit ja die heftigen Schwindelerscheinungen gestimmt hätten.

Bei der Operation würden wir künftighin in einem solchen Falle insofern etwas anders verfahren, als wir mit dem Ablösen der Dura vom Felsenbeine nicht vor dem Aquaeductus stille stehen sondern bis zum Porus acusticus internus vorgehen würden, namentlich wenn es sich, wie im vorliegendem Falle, um ein taubes Ohr handelt.

Von Interesse ist der Umstand, dass bei der Opeıation nichts von Cholesteatommatrix gefunden wurde, während 9 Jahre vorher mit dem Paukenröhrchen in charakteristischer Weise geschichtete Epidermisschollen aus dem Aditus heruntergespritzt worden waren. Es demonstriert der Fall wieder deutlich, wie direkt lebensgefährlich die Cholesteatome sind und wie leicht sie, wenn einmal entzündliche Veränderungen eintreten und die oberflächlichen Lagen der Matrix durch den Mazerations- und Exsudationsprozess aufgehoben worden sind, bei der Operation makroskopisch und selbst mikroskopisch übersehen werden können. Zugleich möchten wir hier bemerken, dass im allgemeinen die konservative Behandlung von grossen Cholesteatomhöhlen mit dem Paukenröhrchen in der poliklinischen Praxis als ungenügend bezeichnet werden muss. Während eine gewöhnliche chronische Mittelohreiterung mit erhaltener Schleimhaut (bei Fehlen von Tuberkulose) an und für sich wohl nie zu Karies des Knochens führt, spielen sich im Gegensatz dazu, bei Metaplasie der Mittelohrschleimhaut in der Regel Resorptionsprozesse im Knochen ab, sobald der Inhalt der Höhle sich zersetzt und die Weichteilauskleidung sich akut entzündet. Dieser Resorption geht aber gewöhnlich in solchen Fällen Granulationsbildung voran. Der Knochendefekt am Tegmen verdankt seine Entstehung offenbar einem solchen früher einmal überstandenen und nun ohne weitere Folgen abgelaufenen Resorptionsprozesse. Diesmal aber kam es zur ausgedehnten Nekrosenbildung und zu Labyrintheiterung.

Sowohl der mikroskopische als der makroskopische Sektionsbefund lässt nicht mit absoluter Sicherheit erkennen, ob die Eiterung ins Labyrinth vom Mittelohr aus durch die beiden Fenster oder durch den kariösen äussern Bogengang eingewandert ist. Doch spricht der Krankheitsverlauf eher für das letztere.

Bei der Entstehung von intrakraniellen Erkrankungen otitischen Ursprungs gelangen die Entzündungserreger vom Mittelohr aus teils direkt durch die dünnen knöchernen Wände der pneumatischen Zellen, teils indirekt durch das Labyrinth hindurch in das Cavum cranii. Für unsere vorliegende Arbeit kommen speziell diejenigen Prozesse in Betracht, bei denen die Eiterung auf ihrem Wege vom Mittelohr zur Hirnschädelhöhle das Labyrinth durchdringt, also eine sogen. sekundäre Labyrinthitis hervorruft.

Der Durchbruch vom Mittelohr ins Labyrinth vollzieht sich durch die innere Wand der Paukenhöhle und des Aditus, sei es dass die Fenstermembranen ulzerös zerfallen, sei es dass die Labyrinthkapsel im Bereich der inneren Paukenhöhlen- und Adituswand der Karies oder Nekrose anheimfällt, oder dass eine traumatische Zerstörung vorliegt.

Für das Fortschreiten der Eiterung vom Labyrinth ins Schädelinnere kommen in erster Linie die unter normalen Verhältnissen schon vorhandenen Knochenlücken zwischen innerm Ohr und Cavum cranii in Betracht. Hier ist zunächst die Fortleitung längs des Nervus acusticus durch den Porus acusticus internus zu erwähnen, ferner die beiden Aquädukte mit ihren gesonderten Venenkanälen, seltener physiologische Dehiszenzen in der Labyrinthkapsel, sowie auf traumatischem oder kariösem Wege entstandene Knochenzerstörungen.

Alle angeführten Wege haben das Gemeinsame, dass sie ausnahmslos in die hintere Schädelgrube führen. Auch die Kontinuitätstrennungen des obern Bogenganges scheinen hiervon keine Ausnahme zu bilden, da die Infektion, soweit die Literatur hierüber Auskunft gibt, in diesen Fällen ebenfalls nach der hintern Schädelgrube zu erfolgt. Hinsberg (20) schreibt über die Häufigkeit der Beteiligung der verschiedenen Bahnen: »Am häufigsten pflegt allem Anschein nach die Ausbreitung den Nervenbahnen entlang zu sein. Unter den 198 von mir aus der Literatur zusammengestellten Fällen (von Labyrintheiterung) war 108 mal eine Infektion des Schädelinnern erfolgt; 43 mal war der Infektionsmodus genauer festzustellen. In mehr als der Hälfte der letztgenannten Fälle, d. h. 25 mal (= 58,1 %) war die Infektion durch den Porus acusticus internus erfolgt, 1 mal (= 2,3 %) durch diesen und die Aquädukte, 8 mal (= 18,6 %) durch den Aquaeductus vestibuli, 1 mal (= 2,3 %) durch den Aquaeductus cochleae und 8 mal (= 18,6 %) durch Fisteln in den vertikalen Bogengängen.«

Nach unserer Zusammenstellung finden wir bei 65 Fällen, in

denen der Infektionsweg vom Labyrinth zum Schädelinnern ausdrücklich angegeben war, Verbreitung des Eiters durch

den Porus acusticus internus	32 mal	=	49,2 %
den Aquaeductus vestibuli	22 mal	=	**33,84** %
Porus acust. int. und Aquädukte	1 mal	=	1,5 %
Aquaeductus cochleae	2 mal	=	3,0 %
Bogengangsfisteln	8 mal	=	12,3 %
	65 Fälle	=	99,84 %

Also in 1/3 aller Fälle dieser Zusammenstellung wird der Überleitungsweg durch den Aquaeductus vestibuli gebildet, eine Tatsache, die die Wichtigkeit dieser Bahn in genügender Weise dargelegt und die eine zusammenfassende Besprechung desselben begründet. Wir werden uns immerhin nicht dem Trugschlusse hingeben, als ob diese Zahlen der Wirklichkeit entsprechen; denn der Infektionsweg durch den Aquaeductus cochleae ist seiner anatomischen Verhältnisse wegen wahrscheinlich der häufigste, zugleich aber auch derjenige, der wegen der geringen örtlichen Zerstörungen am Übergangspunkt am schwersten nachzuweisen ist.

Wir schicken die Besprechung der normalen und topographischen Anatomie der uns interessierenden Gegend voraus, wollen dann an Hand unserer gesammelten und tabellarisch zusammengestellten Fälle die Pathogenese und die zerebralen Komplikationen näher erörtern, um zum Schluss das Wenige, was über die Diagnose bekannt ist, und die Therapie kurz zu erwähnen. Die betreffende Tabelle findet sich anhangsweise beigefügt.

Anatomie. Der Aquaeductus vestibuli entspringt an der inneren Wand des knöchernen Vestibulums, von wo er nach hinten und unten verläuft. um nach leicht gebogenem Verlauf an der hintern innern Seite des Felsenbeins in die hintere Schädelgrube zu münden, ungefähr in gleicher Entfernung vom Porus acusticus internus und der Rinne des Sinus sigmoideus. Diese feine schlitzförmige Öffnung entspricht sehr oft der Spitze einer seichten Grube in Form eines schiefen Dreiecks, das seine Basis am medialen Rand des Sinus sigmoideus hat. Basis und Höhe desselben betragen 12—15 mm. Nach unseren Messungen an herauspräparierten Felsenbeinen ist beim Erwachsenen die Mündung des Aquäduktes durchschnittlich 30 mm (27—32 mm) von der Aussenfläche der Pars mastoidea entfernt. Dieser knöcherne Kanal enthält den Ductus endolymphaticus, der durch die Vereinigung von 2 dünnen, aus dem Utriculus und Sacculus

entspringenden Röhrchen entsteht. Er bildet demnach das Bindeglied zwischen diesen beiden Gebilden des häutigen Labyrinthes. Von seinem Ursprung an bis zum Eintritt in den Knochenkanal verengt sich der Ductus trichterförmig, behält dann sein enges Lumen bei, um sich ausserhalb des knöchernen Kanals zu erweitern und dort in einem, zuerst von Cotugno, dann von Boettcher (62) aufs Neue entdeckten Blindsack zu endigen. Dieser — der Saccus endolymphaticus — liegt an der hintern obern Wand der Felsenbeinpyramide, eingebettet zwischen 2 Blättern der Dura mater, in der oben erwähnten seichten Grube. Seine Grösse schwankt zwischen 10 und 15 mm Länge und gegen 9 mm Breite; seine grössere Axe liegt von oben medial nach unten lateral, also schräg von dem knöchernen Aquäductus gegen den Processus jugularis des Schläfenbeins, sodass der Fundus des Saccus in unmittelbare Nähe, ja hie und da in Kontakt mit der Wand des Sinus sigmoideus kommt. Er steht mit der endolymphatischen Flüssigkeit des innern Ohres in Verbindung und enthält demnach selbst eine geringe Menge dieser Flüssigkeit, ohne mit dem Subduralraum in Verbindung zu stehen. Die im Sack vorhandene Flüssigkeit ist regelmässigen kleinen Schwankungen unterworfen, entsprechend der physiologischen Bedeutung des Apparates als eines Druckregulators der Endolymphe. Ueber die feste Verbindung der vordern Wand mit dem Knochen und über deren praktische Bedeutung vergleiche S. 23 u. 31.

In einem vom eigentlichen Aquäductus gesonderten Knochenkanal (Canalis accessorius aquaeductus vestibuli) verläuft die Vena aquaeductus vestibuli, die das Blut aus den 6 grossen Bogengangvenen sammelt und es entweder direkt oder durch Vermittlung einer Duralvene dem Sinus sigmoideus zuführt. (Siebenmann.) Vergl. hierüber die näheren Einzelheiten und Kontroversen S. 29.

Ätiologie und Pathogenese. Nur in relativ seltenen Fällen bricht eine akute Mittelohreiterung ins Labyrinth ein, wie Manasse (34) und Scheibe (49) schon früher und Siebenmann (53) neuerdings wieder hervorgehoben haben; und zwar sind es stets solche akute Mittelohreiterungen, welche Teilerscheinung einer Allgemeininfektion sind (Scharlach, Masern) oder bei Konstitutionsanomalien (Diabetes) vorkommen. In keinem unserer gesammelten und statistisch hier verwerteten Fälle von intrakraniellen auf dem Wege des Aquaeductus vestibuli vermittelten Komplikationen haben wir ein Beispiel dafür. Alles sind chronische Mittelohreiterungen; in dem Fall, in dem

die Ohreiterung am wenigsten lang dauerte, liegt ihr Beginn doch schon mindestens $^1/_2$ Jahr zurück; meistens bestand dieselbe »seit Kindheit« oder »seit vielen Jahren«.

Infolge der langen Dauer der Mittelohreiterung finden wir auch in sämtlichen Fällen, in denen überhaupt ein genauerer Befund angegeben ist, entsprechende destruktive Veränderungen im Mittelohr, Trommelfelldefekte, Granulationsbildungen, Karies der Gehörknöchelchen und Karies der medialen Antrumwand. In 7 von unsern Fällen wird Cholesteatom erwähnt, das jeweilen zu besonders schweren Destruktionen geführt hat.

Uns interessieren vor allem die Veränderungen an der medialen Paukenhöhlenwand, die zu einem Einbruch ins Labyrinth Veranlassung gaben. In vielen Fällen zeigen sich mehrere kariöse Stellen, doch lässt sich meist der Ort des Einbruchs mit ziemlicher Sicherheit nachweisen. Die Gegend des ovalen Fensters ist oft betroffen, sei es dass der Steigbügel, dessen Platte den Verschluss des ovalen Fensters bildet, wie die andern Gehörknöchelchen von Karies ergriffen wurde oder sei es, dass die Begrenzung des Fensters, speziell das Ringband der Zerstörung anheimfiel und so eine Kommunikation geschaffen wurde. Ebenso häufig werden die Bogengänge von Karies ergriffen, sodass Fisteln entstehen, durch welche der Eiter in den Vorhof eindringt. Der anatomischen Lage entsprechend ist es meist der in unmittelbarer Nähe des Mittelohrs befindliche horizontale Bogengang, welcher dem destruktiven Prozesse anheimfiel. Auffallend haben sich diese horizontalen Bogengangsfisteln vermehrt seit der Einführung der Radikaloperation, worauf Hinsberg (20) aufmerksam macht. Diese auffallende Vermehrung des erwähnten Weges mag vielleicht zum Teil auf einer besseren und genaueren Beobachtung beruhen, viel wahrscheinlicher aber müssen wir sie in der Hauptsache auf eine traumatische Läsion zurückführen; indem bei dem noch vielfach geübten Ausschaben des Mittelohres mit dem scharfen Löffel die Gefahr einer Verletzung des so benachbarten Bogenganges gross ist.

Eine andere Stelle, die bei der auf solche Weise ausgeführten Radikaloperation gefährdet wird, ist die Fenestra ovalis, indem beim Ausschaben der Granulationen der in dieselben eingebettete Stapes ganz oder teilweise mitentfernt werden kann, wodurch den Infektionserregern die Pforte zum Labyrinth geöffnet wird. Oft vollzieht sich das Einsetzen einer Labyrinthitis nach solchen traumatischen Eröffnungen besonders akut. Wir verfügen über 2 Mitteilungen von solch unbeabsichtigter Stapesentfernung. (Jansen, Schulze).

Nur in seltenen Fällen zeigt sich die Fenestra rotunda eröffnet, was erklärt werden kann durch die geschützte Lage der Membrana tympani secundaria.

Von 17 Fällen, bei denen ein genauerer Befund angegeben ist, finden sich folgende offene Kommunikationsstellen zwischen Labyrinth und Mittelohr:

die Fenestra ovalis und Umgebung allein . . .	8 mal
eine Fistel im horizontalen Bogengang allein . .	6 mal
eine Fistel im Promontorium und im horizontalen Bogengang	1 mal
eine Fistel im horizontalen Bogengang und offene Fenestra ovalis	1 mal
verschiedene Stellen infolge diffuser kariöser Zerstörung der Antrumwand	1 mal

In den Fällen, wo sich multiple Durchbrüche finden, müssen wir verzichten auf eine Entscheidung darüber, welche Stelle dem primären Einbruch entspricht und welche Durchbrüche sekundär entstanden und vielmehr als Ausbruchsstellen zu betrachten sind. Die Zahlen sind natürlich zu klein, um daraus einen allgemein gültigen Schluss ziehen zu können; sie beweisen aber doch die hervorragende Beteiligung der Fenestra ovalis und des horizontalen Bogenganges und stehen insofern in Übereinstimmung mit den Zahlen Hinsbergs (20).

Das Eindringen der Entzündungserreger ins Labyrinth ist in den für unsere Arbeit in Betracht kommenden Fällen wohl stets zunächst in das Vestibulum erfolgt und zwar entweder direkt oder durch Vermittlung des horizontalen Bogenganges. Es vollzieht sich meistens allmählich, seltener stürmisch. Die Entzündung des Labyrinths bleibt nur in wenigen Fällen stationär (Schulze). Dieses Verschontbleiben einzelner Labyrinthteile ist aber jedenfalls nur ein scheinbares. Wie Scheibe (48) — allerdings für das frakturierte Labyrinth — nachgewiesen hat, findet man, auch wenn bei makroskopischer Betrachtung die Eiterung auf einen Teil beschränkt zu sein scheint, bei mikroskopischer Untersuchung die Entzündung doch über das ganze Labyrinth verbreitet.

Bei der Betrachtung der Gesamtheit der Fälle, wo die Entzündung vom Mittelohr ins Vestibulum übergegriffen hat, müssen wir uns die Frage vorlegen, warum bei den einen die Eiterung sich durch den Aquädukt zum Saccus verbreitet, bei den andern aber den Saccus intakt lässt. Die Erklärung müssen wir suchen in dem ungleichen Reaktions-

und Proliferationsvermögen der entzündeten Weichteile des Aquädukts. Haben dieselben wenig Tendenz zur Schwellung, zur Bildung von Granulations- und Bindegewebe, zeigt die Entzündung auch jetzt mehr destruktiven Charakter, so werden die häutigen Gebilde des Labyrinths rasch zerstört und dem Eiter steht ein Ausweg durch die endolymphatischen Kanäle, also auch den Aquaeductus vestibuli, offen, bevor der enge Kanal durch Bindegewebewucherungen verschlossen ist. In andern Fällen erfolgt die Proliferation rascher, es bildet sich in kurzer Zeit Verschluss und Verödung des Aquädukts, dessen Lumen in seinem Halsteil sowieso nur ein sehr geringes ist. Solche Verlegung des Vorhofaquädukts durch Bindegewebe findet sich bei Labyrinthitis nicht selten. (Habermann) (14).

Ist aber der Weg durch den Aquädukt frei, so gelangt der Eiter an die hintere Pyramidenfläche, sammelt sich dort zunächst im Saccus endolymphaticus an, und es entsteht so das Empyem des Saccus endolymphaticus.

Es wird in der Literatur noch auf eine andere Entstehungsart des Empyems des Saccus endolymphaticus aufmerksam gemacht und diese Anschauung durch zwei Beispiele begründet, die sich bei verschiedenen Autoren erwähnt finden. Wir lassen zunächst die Krankengeschichten, soweit sie für uns von Interesse sind, folgen, um daran einige Bemerkungen anzuschliessen.

Fall von Kümmel (31): Extraduraler Abszess nach Otit. med. acuta recurrens. Freilegung der hinteren Schädelgrube: Heilung.

Herr R., $61^1/_2$ Jahr alt, im Anschluss an Erkältung akute Mittelohreiterung, durch wiederholte Paracentese reichlich Eiter entleert. Trommelfell gerötet, aber nicht vorgewölbt. Warzenfortsatzgegend nicht geschwollen und nicht auf Druck schmerzhaft, dagegen ist eine dem Emissar. mast. entsprechende Stelle auf Beklopfen stark schmerzhaft. Kein Fieber, keine Störung des Pulses, kein Schwindel. Einige Tage später Verschlimmerung: unsicherer Gang, Schwindelgefühl, beim Perkutieren der Schädelknochen schallt der linke Warzenfortsatz dumpfer, was Pat. selbst ganz spontan gleichfalls wahrzunehmen angibt. Kein Fieber. Wahrscheinlichkeit: extraduraler Abszess. Operation wegen der Elfenbeinhärte des Knochens äusserst mühsam. Am Boden des Antrum eine kleine rauhe Stelle, von der aus ein feiner Fistelgang in der Richtung medialwärts führte. Zu seiner Freilegung muss von der hintern Pyramidenfläche ein beträchtliches Stück entfernt werden, sodass schliesslich die Dura der hintern Schädelgrube medialwärts von der Fossa sigmoidea, zwischen ihr und dem Foramen jugulare weithin frei liegt; sie pulsiert so wenig wie der Sinus, scheint aber, ebenso wie dieser,

völlig normal. In grosser Tiefe kommt dann plötzlich eine vorgebildete ziemlich ansehnliche Lücke im Knochen zum Vorschein und gleichzeitig quillt Eiter hervor. — Weiterer Verlauf normal, Heilung.

Kümmel (31) vermutet, dass es sich um ein Empyem des Saccus endolymphaticus gehandelt habe, da er bei der Wiederholung der Operation an der Leiche in die Gegend des Saccus gestossen sei.

Fall von Muck (37a): Chronische Mastoiditis. Empyem des Saccus endolymphaticus; perisinuöser Abszess. Operation. Heilung.

Knabe, 12 Jahre alt, seit früher Kindheit rechts Ohreiterung. Seit 5 Tagen heftige Schmerzen im rechten Ohr, die nach dem Nacken und Scheitel ausstrahlen. Dabei Schwindel und Erbrechen. Sensorium leicht getrübt. Augen normal. Keine Facialislähmung. Druckempfindlichkeit am vordern Rand der Spitze des rechten Warzenfortsatzes. Vom Trommelfell nur ein kleines Segment am Hammergriff erhalten. Paukenschleimhaut granulierend. Aus dem Kuppelraum ragen Granulationen, zwischen denen stinkender Eiter vorquillt. Operation: Durch sklerotischen Knochen wird in etwa 1 cm Tiefe ein feiner Fistelgang gefunden, aus dem sich Eiter von hinten her entleert; bei der weitern Aufdeckung mit Meissel und Zange ergibt sich, dass diese Fistel vom Antrum zu einem Empyem des Saccus endol. hinführt, dessen dem Knochen anliegende Wand teilweise zerstört ist. Dieses Empyem enthält stinkenden Eiter, hat schmierige Wandungen und ist etwa stark bohnengross; es grenzt nach aussen an den Sinus, der in seinem untersten Teil, da wo er sich nach der Fossa jugularis hinwendet, durch Granulationen und Eiter vom Sulcus abgehoben wird. An dieser Stelle ist die Sinuswand graugelb, am Knie ist sie graurot. Sinus und die Kleinhirnseite des Saccusempyems pulsierend. Ein Thrombus lässt sich nicht fühlen. Die Granulationen im untern Teil des Sulcus transversus werden ausgeschabt. Knochen nach der Spitze hin weich, mit Granulationen und Eiter durchsetzt, sodass die ganze Spitze abgetragen werden muss. Weiterer Verlauf normal. Heilung.

In beiden Fällen wäre also die Infektion des Saccus direkt vom Antrum aus erfolgt, mit Umgehung des Labyrinths und des Aquaeductus vestibuli. Die Entstehung des Empyems wäre folgendermafsen zu erklären. Infolge der Eiterung im Mittelohr entsteht Karies der hintern Wand, welche sich in der Richtung gegen die hintere Pyramidenfläche ausdehnt, und wenn nun die kariöse Stelle gerade dort die hintere Fläche erreicht, wo das eine Blatt der den Sack einschliessenden Dura dem Knochen aufliegt, so wird sich dieses reaktiv entzünden, die Entzündung breitet sich durch Kontaktinfektion auf den Saccus aus, und es entsteht ein Empyem desselben. Im Falle Muck (37) war zugleich auch eine Fistel im Knochen in dieser Richtung entstanden, die dann bei der Operation wegleitend war.

Wir geben zu, dass im Fall Muck (37) die Wahrscheinlichkeit eines Saccusempyems gross ist, da der Beobachter das dem Knochen anliegende Durablatt teilweise zerstört fand und von dort durch die einem Saccusempyem etwa entsprechend grosse Höhle bis an den Sinus gelangte. Da beide Fälle aber zur Heilung kamen, war eine genauere Untersuchung nicht möglich und man ist also auf Wahrscheinlichkeitsschlüsse angewiesen. Dabei ist zu bedenken, dass die pneumatischen Zellen, welche vom Antrum nach hinten abgehen und der Pars petrosa angehören, hie und da mächtige Entwicklung zeigen. In einzelnen Fällen kann man sogar das ganze Labyrinth samt den Aquädukten von ihnen zugedeckt finden, wie sich dies aus der Abbildung eines Korrosionspräparates der Sammlung von Siebenmann (54) deutlich ergibt. Da diese pneumatischen Zellen flaschenförmige Gestalt mit langem und dünnem Hals besitzen, scheint es uns mehr als wahrscheinlich, dass die im Operationsbericht erwähnte Fistel vom Antrum aus durch eine solche Zelle in die Gegend der Apertura ext. aquaed. vestib. geführt hat.

Wenn wir aber auch hier annehmen, dass wirklich der Saccus endolymphaticus infiziert war, so müssen wir uns fragen, warum denn in beiden Fällen der Eiter nicht denselben Weg zurückgegangen ist, auf dem sonst die Infektion erfolgt, d. h. warum er vom Saccus aus nicht in das Labyrinth gedrungen ist. Wir müssen für diesen Fall annehmen, dass die Schwellung des Sackes rasch erfolgte und sein Hals sich derart abschloss, dass die Eiterung nicht ins Labyrinth eindringen konnte. Dass das Labyrinth gar nicht oder wenigstens nicht wesentlich affiziert war bei den Kranken von Kümmel und Muck, ersehen wir aus dem Resultat der nach der Heilung vorgenommenen Hörprüfung. In beiden Fällen wurde die Stimmgabel vom Scheitel ins kranke Ohr lateralisiert und das Hörvermögen für geflüsterte Sprache betrug noch 20—180 cm im Falle Muck.

Nach obigen Bemerkungen über diese besondere Entstehungsart kehren wir wieder zurück zur gewöhnlichen — labyrinthären — Genese des Saccusempyems. Durch den vom Labyrinth her eingedrungenen Eiter werden die Wände des Sackes entzündlich gereizt, die Weichteile schwellen an und die engsten Teile werden durch die Schwellung verlegt. In diesem Falle ist dies der Hals, sodass ein Rückfluss ins Labyrinth nicht mehr stattfinden kann. Solange die Eiterung akut und die Produktion von Eiter noch reichlich ist, wird eine pralle Füllung des Sackes entstehen und eine Ausdehnung der Wand erfolgen. Die Grösse des

Empyems kann eine ziemlich beträchtliche werden. Die weitere Folge einer solchen akuten Ausdehnung wird sein, dass die Wände den Druck nicht mehr aushalten können. Es tritt eine Nekrose und Berstung des Sackes ein, ein Empyema necessitatis. Der Eiter ergiesst sich, je nachdem das vordere oder hintere Blatt der Dura durchbrochen wird, in den Extraduralraum oder in den Subduralraum. Ein solcher stürmischer Verlauf ist jedoch selten und eigentlich nur im Fall Jansen (26) anzunehmen, wo bereits 18 Tage nach Einleitung der Labyrintheiterung der Exitus an Meningitis eintrat, welche durch Platzen eines Saccusempyems entstanden war.

In den meisten Fällen dauert die Entzündung des Sackes längere Zeit an, sodass sich in der Umgebung des Entzündungsherdes Adhäsionen bilden können. Es entsteht dann ein analoges Bild, wie wir es z. B. bei den Empyemen der Gallenblase, des Processus vermiformis u. ä. sehen. Je nach der Dauer der Entzündung und der Intensität der Bindegewebsproduktion verlötet die Dura mater nur mit den weichen Hirnhäuten oder es verklebt dieselbe auch noch mit der Kleinhirnoberfläche, sodass schliesslich direkt aus dem Saccusempyem der Kleinhirnabszess entsteht. Dies bildet die häufigste Genese der durch den Aquaeductus vestibuli induzierten Kleinhirnabszesse.

Ein noch chronischerer Verlauf ist anzunehmen in den Fällen, wo es überhaupt nicht zur Bildung eines Empyems kommt, oder wo sich ein kleines vorhandenes Empyem wieder zurückbildet und der Sack verödet. Das cerebrale Blatt der Dura legt sich dann direkt an die Hinterfläche der Pyramide an, sodass, wenn die Dura fistulös durchbrochen wird, direkt aus dem Aquädukt ein Hirnabszess entstehen kann. Beispiele für diese Bildung haben wir im Fall Grunert und Zeroni (12) und im ersten Fall von Orne Green (9).

Jobson Horne (22) bezweifelt sehr, ob sich wirklich der Eiter im Saccus endolymphaticus selbst ansammle und ihn durch Ausdehnung in einen Abszesssack verwandle. Der Saccus endolymphaticus sei so klein, dass es oft Schwierigkeiten mache, ihn überhaupt aufzufinden. Vielmehr hält er dafür, dass die Eiteransammlung zwischen den 2 Blättern der Dura mater stattfinde, welche gewöhnlich den Saccus endolymphaticus enthalten. Wir glauben auch, dass in den meisten Fällen der Eiter nicht auf den Saccus endolymphaticus beschränkt bleiben wird. Letzterer ist so zart, dass er einen starken Druck nicht auszuhalten vermöchte und seine dünnen Wandungen fallen gewiss rasch der zerstörenden Wirkung des Eiters anheim, sodass sich dieser in die Duplikatur der Dura

ergiesst. Eigentlich können wir dann nicht mehr von einem Saccusempyem reden. Aber auch den von Jobson Horne (22) gebrauchten Ausdruck »Intraduralabszess« müssen wir als unrichtig bezeichnen, da ja der Abszess nicht innen von der Dura, sondern zwischen der Dura liegt. Die richtige Bezeichnung dürfte Interduralabszess sein.

Für die Kenntnis der Folgeerscheinungen des Interduralabzesses ist es von Wichtigkeit zu wissen, welches Blatt der Dura einem Durchbruch mehr Widerstand entgegensetzt. Nach Körner (30) bricht das Empyem leichter an der Seite des Knochens als an der des Kleinhirns durch, weil von den beiden, den Saccus endolymphaticus bildenden Blättern der Dura mater das dem Knochen anliegende dünner sei. Diese Behauptung wurde schon von Schulze (55) angezweifelt und auch wir können uns nicht mit ihr einverstanden erklären. Eine genaue Inspektion der Gegend ergibt, dass das dem Knochen aufliegende Blatt unter normalen Verhältnissen ausserordentlich fest adhärent ist. Zudem spielt dasselbe die Rolle des Periosts und als solches ist es sehr gut ernährt und widerstandsfähig. Allerdings ist in einzelnen Fällen unserer Tabelle der Knochen in der Umgebung der Apertura aquaeductus vestibuli kariös und die Dura in diesem Bezirk meist auch nekrotisch. Aber diese kariöse Zerstörung, die wir in 5 von unseren Fällen finden, ist meist nur sehr circumscript, etwa linsengross, sodass die umgebende gesunde Dura immer noch einen genügenden Schutz vor Durchbruch bieten kann. Ausserdem kommt noch das mechanische Moment in Betracht: Bei der Ausdehnung des Sackes durch Eiter findet das ganze vordere Blatt am Knochen eine feste Stütze, während das hintere Blatt die ganze Ausdehnung auf sich nehmen muss, infolge der Dehnung auch in seiner Ernährung leiden wird und daher dem Einfluss des destruktiven Prozesses auch weniger widerstehen kann. Viertens und schliesslich sprechen überhaupt die Tatsachen gegen die Körnersche Anschauung, indem wir unter unsern 22 Fällen nur bei einem einzigen einen Durchbruch in der Richtung gegen den Knochen finden; diesem stehen 4 sichere Fälle von Durchbruch in die Meningen gegenüber.

Es bleibt uns noch zu erörtern übrig, auf welchen Prozess wir die kariöse Zerstörung des Knochens in der Umgebung der Mündung des Aquädukts zurückführen wollen. Wir sehen bei jeder Labyrinthitis unter dem Einfluss der Eiterung das Endost des Labyrinths und seiner Kanäle zerstört und den Knochen von Karies oder Nekrose ergriffen. Durch diese lakunäre Resorption werden die Räume des Labyrinthes erweitert. Da nun der Aquädukt auch noch einen Teil des Labyrinthes

bildet, finden wir an ihm dieselben Vorgänge, Zerstörung des Endosts und kariöse Erweiterung, wieder. Auch die Zerstörung des Ringbandes des Steigbügels, welche wir in unserem Falle als Sekundärerscheinung aufgefasst haben, gehört zu den Erscheinungen dieses Destruktionswerkes der Labyrinthitis.

Wir haben bei der Besprechung der Pathogenese bereits kurz die einzelnen Folgezustände des Saccusempyems sive Interduralabszesses gestreift und wollen im Folgenden die **cerebralen Komplikationen** besprechen, soweit dies für unser Thema von Wichtigkeit ist. Wir fanden unter 22 Fällen

Pachymeningitis externa oder Extraduralabszess . . .	1	Fall (geheilt)	= 4,5 %
Meningitis purulenta . . .	3	Fälle	= 13,6 %
Meningitis und Sinusthrombose	4	Fälle	= 18,1 %
Meningitis und Kleinhirnabszess	3	Fälle	= 13,6 %
Kleinhirnabszess	10	Fälle	= 45,5 %

Ausserdem finden wir in der Literatur einen Fall von Tuberkulose des Ohres, die zu einem Solitärtuberkel der Saccusgegend und zu einer Meningitis basilaris tuberculosa führte.

Die Pachymeningitis purulenta externa oder der Extraduralabszess stellt die häufigste intrakranielle Komplikation der Ohr- und Schläfenbeineiterungen dar. Es ist eine Eiteransammlung zwischen der Innenfläche der Schädelknochen und der Dura mater und entsteht weitaus in der Mehrzahl der Fälle direkt von den grossen Zellen auf der Rückseite der Pyramide, die mit dem Antrum in Kommunikation stehen.

Auf eine andere Art der Entstehung hat Jansen (26) aufmerksam gemacht. Wir haben dieselbe bereits geschildert. Es sind die tiefen Extraduralabszesse, so genannt im Gegensatz zu den aus den pneumatischen Zellen entstehenden oberflächlicher liegenden Extraduralabszessen. Diese tiefen Extraduralabszesse, die an der hintern Seite der Felsenbeinpyramide in der Nähe der Mündung des Aquaeductus vestibuli oder an der Spitze der Pars petrosa zu sitzen pflegen, sind im Verhältnis zu der Häufigkeit des Vorkommens der oberflächlichen Abszesse sehr selten. Auch Grunert (10) schreibt: »Für die neuerdings von Jansen betonte Entstehungsweise von Extraduralabszessen an der hintern Felsenbeinwand durch Verbreitung des Eiters auf dem Wege des Labyrinths und des Aquaeductus vestibuli haben wir unter

unsern unkomplizierten Fällen von Extraduralabszess kein Beispiel.« In gleichem Sinne äussert sich Braunstein (3). In der Literatur findet sich nur ein einziger Fall, von dem wir mit Sicherheit annehmen dürfen, dass es sich um einen einschlägigen Fall handelt. Wir schliessen uns den epikritischen Bemerkungen des Beobachters dieses Falles, Schenke (50), vollständig an und lassen dieselben hier folgen. »Unsere Annahme, dass die Eitererreger ursprünglich ihren Weg durch das Labyrinth genommen und weiterhin wahrscheinlich durch Vermittlung des Ductus endolymphaticus eine Eiteransammlung zwischen den beiden Durablättern des Saccus endolymphaticus und damit den tiefliegenden Extraduralabszess der hintern Schädelgrube induziert haben, wird gestützt erstens durch die Symptome, welche auf eine direkte Beteiligung des Labyrinths hinweisen, sowie durch die im Laufe der Nachbehandlung bemerkte, vom ovalen Fenster herkommende Eiterung, zweitens und hauptsächlich durch das negative Resultat beim Suchen eines andern Weges zum Endocranium und die weit ausgedehnte starke Verfärbung der Dura.«

Wenn das Empyem des Saccus endolymphaticus seinen Durchbruch durch das hintere Blatt der Duraduplikatur findet, so verbreitet sich der Eiter zunächst zwischen Dura und Arachnoidea — also im Subduralraum. Doch besteht eine solche subdurale Eiterung in der Regel nicht lange. Bald wird die Arachnoidea durchdrungen und es entsteht die Leptomeningitis purulenta. Nach Hinsberg (20) und Jansen (20) ist die Entzündung der weichen Hirnhäute die häufigste Folgeerkrankung der Labyrintheiterung, und nach Cohn (6) wird die Meningitis ebenso häufig durch eine Labyrinthitis induziert als durch direkten Kontakt einer erkrankten Partie des Felsenbeins mit den Hirnhäuten. Hinsberg (20) findet in seiner Zusammenstellung der Todesursachen bei Labyrintheiterungen in 57,7 % Exitus an Meningitis. Wenn wir nur 3 Fälle von unkomplizierter Meningitis, oder 13,6 % unserer Fälle haben, so lässt sich das leicht durch die anatomischen Verhältnisse begründen. Hinsbergs Zahlen beziehen sich ja auf sämtliche bei Labyrinthitis entstandenen, die unsrigen aber nur auf die durch den Aquaeductus vestibuli induzierten Fälle.

Wir haben früher schon darauf hingewiesen, dass die Labyrintheiterung sich nicht auf das Vestibulum beschränkt, sondern sehr bald auch die Schnecke ergreift. Die Schnecke steht aber durch den Aquaeductus cochleae in unmittelbarer Verbindung mit den subarachnoidealen Räumen, sodass die geringste Druckdifferenz, wie sie eben

bei jeder Entzündung vorkommt, den Eiter in der einen oder andern Richtung vom Labyrinth zum Hirn oder von den Meningen zum Labyrinth treiben kann. Dieses Kommunizieren der beiden Höhlen hat schon Weber-Liel (60) experimentell nachgewiesen. Ganz im Gegensatz dazu ist der Aquaeductus vestibuli vollständig gegen die subarachnoidealen Räume abgeschlossen, sodass der Eiter längere Zeit braucht und grössere Widerstände zu überwinden hat, um auf diesem Wege eine Infektion der Meningen hervorzurufen. Auch Friedrich (8) betont, dass von der Perilymphe aus, die mit den Meningen in Verbindung stehe, in erster Linie die Gefahr der Infektion drohe, bevor die Endolymphe des Aquäductus vereitert sei und ein Saccusempyem erzeugen könnte. Allerdings geht er dabei über das Ziel hinaus, wenn er auf Grund dieser Anschauung überhaupt die Entstehung der Meningitis auf dem Wege des Vorhofaquäduktes ganz in Frage stellen will.

Bei der Überleitung des Eiters durch das Labyrinth vermittelst eines der beiden Aquädukte beginnt die Meningitis in der hintern Schädelgrube, entsprechend dem Satze Körners (30), dass die otitischen Krankheiten des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter an derjenigen Stelle beginnen, wo die ursächliche Erkrankung im Schläfenbein bis zum Schädelinhalt vorgedrungen ist. Zuweilen bleibt sie auf die betreffende Kleinhirnseite beschränkt, meist aber breitet sie sich mehr oder weniger schnell aus. Eine Eigentümlichkeit der von Labyrintheiterungen induzierten Meningitis der hintern Schädelgrube ist das, dass sich bisweilen die Entzündung mit den Symptomen einer akuten Spinalmeningitis auf die Rückgratshöhle ausbreitet und bis zur Cauda equina herabsteigen kann.

Neben unsern 3 sichern Fällen von purulenter Meningitis, welche durch den Aquaeductus vestibuli induziert worden sind, müssen wir hier noch einige Fälle erwähnen, bei denen es sich möglicherweise um den gleichen Infektionsweg handelt. Da jedoch eine genauere anatomische oder funktionelle Prüfung des Labyrinths nicht vorliegt, auch über event. Eintrittspforten vom Mittelohr ins Labyrinth nichts verlautet, haben wir diese Fälle in unsere am Schluss aufgestellte Tabelle nicht aufnehmen können. Es sind dies:

1. ein Fall von Braunstein (2): Riedel, Franz, 22 Jahre. Status: Sehr kräftig gebauter Mann. Stark gerötetes Gesicht mit ängstlichem Ausdruck. Facialisparese rechts. Puls hochgradig cephalisch, unregelmässig, aussetzend. Kopfschmerzen, Schmerzen in der Wirbelsäule beim Aufrichten; Urin eiweisshaltig. Augenhintergrund normal. Tempe-

ratur 39,3 °. Rechtes Trommelfell stark gerötet, vorgewölbt, feine Perforation vor dem Umbo, aus der sich pulsierend Eiter ergiesst. Die Lumbalpunktion ergab getrübte mit grauweissen Flocken untermischte Flüssigkeit mit reichlichen, meist polynukleären Leukocyten. — Tod am 3. Tag nach der Aufnahme, nachdem noch vorher rechts deutliche, links beginnende Neuritis optica konstatiert worden war. Sektionsbefund: Eitrige Leptomeningitis der Basis, »wahrscheinlich ausgehend vom Aquaeductus vestibuli, aus welchem sich beim Ablösen der Dura ein Tropfen Eiter entleert.«

2. Fall von Heine (16): 60 jähriger Mann, aufgenommen 18. April, gestorben 22. April 1898. Rechts chronische Mittelohreiterung seit 1886. Am 22. Juni 1886 Aufmeisselung des Warzenfortsatzes wegen Empyem desselben mit Senkung und Durchbruch durch die hintere Rachenwand. Am 12. Januar 1894 Aufmeisselung wegen wieder aufgetretener Mittelohreiterung mit Beteiligung des Warzenfortsatzes. Eröffnung des mit Eiter und Granulationen gefüllten Antrums, das oberhalb der ersten Operationshöhle liegt. Seit 11. April 1898 wieder profuse schleimig-eitrige Sekretion aus dem Ohr. 19. April Radikaloperation: Im Warzenfortsatz halbwallnussgrosse, von den früheren Operationen herrührende, mit Eiter gefüllte Höhle. Reichlich Granulationen im Antrum und Pauke. Knöchelchen kariös. Vom 20. April an hohes Fieber, Puls nicht beschleunigt. 21. April Sensorium benommen. 22. April Exitus. — Obduktion: Eitrige Infiltration der Pia der rechten Hemisphäre in der Gegend des Sulcus centralis, an der untern Fläche des Kleinhirns, der Medulla und am Rückenmark. In der Gegend des Aquaeductus vestibuli kleiner subduraler Abszess. Knochen ziemlich verfärbt. Von dieser erkrankten Knochenpartie führt ein kleiner mit Eiter und Granulationen gefüllter Gang über die obere Pyramidenkante zu einer durch die Operation eröffneten Zelle, die nahe der äussern Umrandung der Höhle liegt. Diploë der Pyramide überall in der Umgebung des Labyrinths mit Granulationsgewebe durchsetzt. Bogengänge, Vestibulum, Schnecke mit blutig tingierter Flüssigkeit gefüllt.

In den 3 Fällen von Panse (41) ist trotz der mikroskopischen Untersuchung des Labyrinths der Infektionsweg nicht sicher resp. der Eiter kann sich sowohl durch den Porus acusticus als auch durch die Aquädukte auf die Meningen verbreitet haben. Als das wahrscheinlichere müssen wir in diesen Fällen immer die Überleitung durch den Aquaeductus cochleae annehmen, um so mehr, als die Destruktion der Schnecke einen höhern Grad erreichte als die Veränderungen im Vestibulum.

Eine Meningitis serosa als Komplikation einer Saccuseiterung fand sich in keinem der vorliegenden Sektionsprotokolle.

Die grosse Nähe des Sinus sigmoideus beim Saccus endolymphaticus, die sich in einzelnen Fällen, namentlich wenn der Sack durch Eiter

ausgedehnt ist, bis zum direkten Kontakt steigern kann, lässt es begreiflich erscheinen, dass auch von dieser Seite die Gefahren einer Komplikation gross sind. Dass sich an Extraduralabszesse überhaupt, welche in der Nähe vom Sinus liegen, leicht Phlebitis und Thrombose der Sinus anschliessen, ist leicht verständlich, wenn man bedenkt, dass diese grossen Blutleiter ja durch die beiden Blätter der Dura gebildet werden. Die Wand des Sinus ist also dann bereits erkrankt, es besteht bereits eine Periphlebitis, und es ist dann klar, dass daraus leicht eine Entzündung des Blutleiterinnern, eine Endophlebitis und eine Auflagerung von Gerinnseln auf die Innenwand, also eine Thrombose, entstehen kann. In der Tat bildet die Phlebitis und Thrombose der Sinus die häufigste und wichtigste Komplikation des Extraduralabszesses [Grunert (10)].

Die mit dem Saccusempyem im Kontakt sich befindliche Sinuswand kann infolge der Einwirkung der Eiterung oder durch Druck gangränös, nekrotisch werden, sodass eine Fistel entsteht, durch welche sich der Eiter in den Sinus ergiesst. Bevor aber ein solcher Durchbruch stattfindet, den Körner (30) als Norm angibt, und welcher bei grossen Eiteransammlungen ausserhalb der Sinuswand auch akut eintreten kann, beobachten wir in unsern Fällen zunächst nur eine Entzündung der Sinuswand, die sich bis auf die Intima erstreckt und dort bereits die Bildung einer Thrombose bewirkt. Erst bei längerer Dauer dieser Phlebitis wird die Wand nekrotisch werden, sodass wir zwischen Saccusempyem und Sinusthrombose eine wenn auch nur ganz feine Kommunikation nachweisen können, wie dies im Fall Leutert (32) und im ersten Fall von Jobson Horne (22) vorkam. Die Bildung einer Thrombose im Sinus wird jedenfalls noch begünstigt durch die Kompression, die der Abszess auf den Sinus ausübt und durch die auf solche Weise hervorgerufene Zirkulationsstörung.

Jedenfalls nur in einer kleinern Anzahl von Fällen, in welchen der Sinus nicht durch Kontakt mit krankem Knochen oder durch eine extradurale Eiterung infiziert wird, kann die Phlebothrombose induziert werden durch Phlebitis oder Thrombose einer in den Sinus mündenden kleinen Vene. So kann bei Eiterungen im Labyrinth möglicherweise die Vena aquaeductus vestibuli die Rolle der Fortleitung übernehmen. Jansen (25) meint, die Sinusthrombose komme als Folgeerkrankung der Labyrintheiterung praktisch nicht in Frage, gibt aber doch die Möglichkeit einer Fortleitung längs der Vena aquaeductus vestibuli auf den Sinus sigmoideus zu und erklärt selbst den gleich zu zitierenden Fall auf diesem Wege. Jedenfalls sind wir

berechtigt, anzunehmen, dass im Anschluss an purulente Erkrankungen des Labyrinths durch direkte venöse Fortleitungen Sinusthrombosen entstehen können. Aber trotz der grossen Zahl sichergestellter Labyrintheiterungen finden wir in der Literatur nur ganz vereinzelte Fälle, in denen dieser Weg mit einiger Wahrscheinlichkeit angenommen werden kann.

Hierher gehört vielleicht der Fall Rhoden und Kretschmann; vergl. Fall V der Tabelle, in welcher wir die Fälle in der Reihenfolge angeordnet haben, wie die Besprechung der Komplikationen in der Arbeit erfolgt.

Dieser Fall gibt uns zu einigen Bemerkungen Anlass. Zunächst ist die Annahme nicht nur zulässig, sondern geradezu sehr wahrscheinlich, dass die Thrombose des Sinus transversus hier entstanden ist auf dem früher betonten Wege, nämlich im Anschluss an einen Extraduralabszess und zwar ohne dass die Sinuswand gerade hätte durchbrochen sein müssen. Die Verfärbung der unteren Sinuswand lässt die Fortleitung der Eiterung durch sie sehr wohl möglich erscheinen. Angenommen aber mit Jansen (25) und Hessler (18), die Thrombose sei entstanden nach Phlebitis der Vena aquaeductus vestibuli, so herrschen wieder Meinungsdifferenzen darüber, wohin eigentlich diese Vene führe. Schwartze (56), Henle, Schwalbe (58) lassen die Vena aquaeductus vestibuli in den Sinus petrosus superior münden, und Hessler bemerkt zu obigem Fall: »Aber der Aquaeductus vestibuli mündet in den Sinus petrosus superior und erst durch diesen in den Sinus transversus ein. Entweder ist auch hier ein anormaler Verlauf des Aquaeductus vestibuli direkt in den Sinus transversus anzunehmen oder die Phlebitis des Sinus petrosus superior ist übersehen worden.« Nach Siebenmann (51), dessen genaue Untersuchungen über die Vaskularisation des innern Ohres für uns mafsgebend sind, findet sich die Einmündungsstelle der Vena canalis accessor. aquaed. vestib. unter normalen Verhältnissen gewöhnlich im Sinus sigmoideus zirka $^1/_2$ cm lateralwärts vom Bulbus jugularis, am frischen Weichteilpräparat schon mit blossem Auge sichtbar. Nach dieser Ansicht fällt oben zitierte Äusserung Hesslers (18) dahin, und es handelt sich im vorliegenden Falle weder um einen anormalen Verlauf, noch ist eine Phlebitis des Sinus petrosus superior übersehen worden.

Auch der bezüglich seiner Deutung umstrittene Fall Schwartze (57), dessen Zusammenhang mit der Labyrintheiterung der Autor infolge seiner Ansicht über die Ausmündung des Aquädukts bestreitet, dürfte hierher gezählt werden.

Es handelt sich um einen Kranken, bei dem bei der Aufmeisslung des sklerotischen Warzenfortsatzes das Vestibulum und der horizontale Bogengang eröffnet wurde. Etwa 18 Tage nach der Operation traten die Erscheinungen von Pyämie auf, welcher der Kranke am 27. Tage post operat. erlag. Es fand sich Eiter im Bogengang und Vestibulum; der Sinus sigmoideus war mit missfarbigem grösstenteils erweichtem Thrombus erfüllt bis 2 cm tief in die Jugularis hinein. Die cerebrale Duralwand des Sinus grünlich verfärbt, vorgewölbt, dem Durchbruch nahe; der Sulcus völlig intakt und überall zwischen Sulcus sigmoideus einerseits und Paukenhöhle und Operationskanal anderseits mindestens 0,5 cm dicke elfenbeinharte Knochensubstanz.

Schwartze (57) selbst glaubt die Entstehung der Thrombose von dem nach der Operation vereiterten Labyrinthe ausschliessen und auf ein früheres Datum zurückführen zu können. Erscheinungen einer septischen Thrombose waren aber vor dem Zeitpunkt der Operation und Labyrintheröffnung nicht vorhanden und nach unserer Ansicht über die Ausmündung der Vorhofwasserleitungsvene ist eine Fortleitung der Eiterung längs dieser und die nachfolgende Thrombenbildung mit Pyämie zum mindesten nicht von der Hand weisen. Immerhin zitieren wir diesen Fall nur unter Reserve.

Diejenige Komplikation von Ohreiterungen, die im letzten Jahrzehnt die meiste Aufmerksamkeit auf sich zog und die reichhaltigste Literatur hervorbrachte, ist der otitische Kleinhirnabszess. Hauptsächlich seit man sich mit Erfolg operativ an diese Affektion wagt, sind Kleinhirnabszesse in relativ grosser Zahl veröffentlicht worden. Auch hier ist, wie bei der Pachymeningitis externa, in vielen Fällen der Knochen bis zur Dura erkrankt und so die Ausdehnung des Prozesses per continuitatem festgestellt. In einer nicht geringen Zahl von Fällen bilden die physiologischen Lücken und Kanäle im Schläfenbein den Weg zur Fortleitung und unter diesen finden wir wieder den Aquaeductus vestibuli in auffallend vielen Fällen vertreten. Während die ältere Ansicht den Kleinhirnabszess hauptsächlich als Folgezustand einer Perisinuitis betrachtete, haben neuere Untersuchungen z. B. von Jansen (23) und Koch (28) dargetan, dass Labyrintheiterungen eine ebenso grosse Bedeutung für die Entstehung des Kleinhirnabszesses haben wie die Perisinuitis. Okada (39) fand unter 109 Fällen von otitischem Kleinhirnabszess eine Perisinuitis 43 mal = 39,44 %, während Labyrinth- resp. Bogengangeiterung 61 mal konstatiert wurde = 56 %. Unsere Zusammenstellung ergab folgende Resultate:

Von 140 Kleinhirnabszessen war bei 72, also etwas mehr als der Hälfte, eine Erkrankung des Labyrinthes angegeben, und von diesen 72 waren 13 = 18 % durch den Aquaeductus vestibuli induziert worden. Vergleichen wir die auf diesem Induktionsweg entstandenen Hirnkomplikationen miteinander, so ergeben sich, wie wir bereits gesehen haben, ganz andere Zahlen. In 22 Fällen von Hirnkomplikationen, welche durch den Aquaeductus vestibuli übergeleitet worden sind, finden wir 13 Kleinhirnabszesse, 10 unkomplizierte und 3 mit andern Komplikationen verbunden. Dies ergibt, dass wenn die Saccusgegend affiziert ist, mit 59 % Wahrscheinlichkeit ein Kleinhirnabszess vorhanden ist, eine Tatsache, die für das Verhalten bei der Operation von grosser Wichtigkeit sein muss.

Auffallend ist diese häufige Entstehung von Kleinhirnabszessen aus dem Saccusempyem gegenüber der Entstehung von Extraduralabszessen, die ja an und für sich viel häufiger sind. Dieses Verhältnis erklärt sich wieder aus dem früher schon betonten Verhalten des vorderen Duralblattes, das infolge seiner ausserordentlich festen Adhärenz am Knochen und seiner bessern Ernährung als Periost bedeutend widerstandsfähiger gegen schädliche Einwirkungen mechanischer oder toxischer Art ist. Das Überwiegen des Kleinhirnabszesses über die andern Komplikationen speziell die Meningitis ist die Folge des meistens chronischen Verlaufs des Saccusempyems, sodass sich Adhäsionen der Dura mit den weichen Hirnhäuten und der letztern mit der Hirnoberfläche bilden können. Auf diese Weise wird dann die Hirnsubstanz durch Kontakt vom Saccusempyem aus infiziert. Auf den noch chronischeren Verlauf in solchen Fällen, wo der Hirnabszess direkt durch eine Durafistel mit der Apertura aquaeductus vestibuli in Verbindung steht, haben wir ebenfalls bereits hingewiesen.

Die durch den Aquaeductus vestibuli induzierten Kleinhirnabszesse sind. analog den tiefen Extraduralabszessen, tief gelegen und zwar ist in sämtlichen Fällen nur eine und zwar die dem erkrankten Felsenbein anliegende Hemisphäre befallen. Der Umfang der Abszesse ist in der Regel nicht sehr bedeutend; meist erreicht er nicht mehr als Walnussgrösse. Der Inhalt ist sehr variabel. Zuweilen stimmt sein Aussehen nicht überein mit dem den Abszess verursachenden Ohreiter; so erwähnt Gull (13) in seinem Fall, dass der Ohreiter »fetid purulent« war, während der Abszess im Kleinhirn »about six drachms of greenish mucoid pus, not fetid« enthielt. In einzelnen Fällen ist der Hirnabszess, wie wir gesehen haben, durch eine Fistel in direkter Verbindung mit

dem primären Eiterherd; meistens jedoch ist die graue Hirnrinde mehr oder weniger intakt oder nur verfärbt, der Abszess sitzt in der Marksubstanz und ist meistens durch eine pyogene Membran, die sogenannte Balgkapsel, von verschiedener Dicke und Konsistenz von der Umgebung abgegrenzt.

Trotz der verhältnismässig grossen Zahl sichergestellter Fälle von durch den Aquaeductus vestibuli induzierten Kleinhirnabszessen glauben wir, dass deren Vorkommen noch häufiger ist, als dies auf Grund der bisherigen Publikationen angenommen wird. Eine weitere grössere Anzahl von Fällen nämlich hat hier gar nicht verwertet werden können, da in den betreffenden Sektionsberichten nur von »Eiter an der hintern Pyramidenwand« oder überhaupt nur von Labyrintheiterung berichtet wird, während Angaben über den Zustand der Aquädukte und deren nächste Umgebung fehlen.

Es erübrigt uns noch, mit einigen Worten derjenigen Krankheit zu gedenken, die nebst dem Scharlach im Ohr die ausgedehntesten Zerstörungen verursacht — der Tuberkulose. In mehr als der Hälfte der Fälle von Mittelohrtuberkulose wird nach Bezold-Hegetschweiler (17) die innere Paukenhöhlenwand durch Karies zerstört und die Krankheit nach dem Labyrinth übergeleitet. Die weitere Ausdehnung bis zur Dura der hintern Pyramidenfläche geschieht, entsprechend dem Charakter der Tuberkulose, meist in Form von breiter kariöser und nekrotischer Zerstörung des Knochens. Dass aber auch ein direktes Übergreifen auf das Gehirn durch einen vorgebildeten Knochenkanal vorkommen kann, beweist der Fall Hegetschweilers (17), wo ein grösserer Tuberkelknoten in der Dura an der Mündung der Vorhofwasserleitung entstanden war. »Der weit vorgeschrittene kariöse Prozess im Felsenbein und die direkte Verbindung des Hirntuberkels mit der hintern Pyramidenwand macht es in diesem Fall wahrscheinlich, dass hier die bei der Sektion vorgefundene Meningitis tuberculosa und die Solitärtuberkel ihren direkten Ausgangspunkt von der Ohrerkrankung genommen haben.«

In Bezug auf die Seite, auf der die Komplikationen vorkamen, können wir natürlich aus unserer kleinen Statistik keine weitgehenden Schlüsse ziehen. Beide Seiten waren in fast gleicher Zahl befallen: 11 mal sass die Affektion rechts, 10 mal links, einmal ist die Seite nicht angegeben.

Es ist eine den Otologen längst bekannte Tatsache, dass Ohreiterungen bei Männern viel häufiger sind als bei Frauen. Grössere

Statistiken sprechen von 60 % beim männlichen und 40 % beim weiblichen Geschlecht [Bürkner (5)] oder von 55,3 % und 44,7 % [Siebenmann und Oppikofer (52)], wobei nur die chronischen Ohreiterungen berücksichtigt sind. Wir sehen auch für die cerebralen Komplikationen der Vorhofsaquädukteiterungen eine auffallend grosse Beteiligung des männlichen Geschlechts. Es fanden sich nämlich 18 mal = 81,8 % die Komplikationen beim männlichen und nur 4 mal = 18,2 % beim weiblichen Geschlecht. Dieser auffallend grosse Unterschied lässt sich vielleicht dadurch erklären, dass die Männer, bei denen chronische Mittelohreiterungen ja sowieso häufiger sind, sich einer Behandlung derselben weniger oft und viel später unterziehen. Sehr wahrscheinlich spielt hier auch der Beruf der Männer eine Rolle, der sie viel mehr äussern Schädlichkeiten aussetzt.

Nach dem Alter geordnet, finden wir befallen das 1. Jahrzehnt 1 mal, das 2. 7 mal, das 3. 6 mal, das 4. 3 mal, das 5. 3 mal, das 6. 1 mal.

Bezold (63) hat darauf aufmerksam gemacht, dass Komplikationen mit Cholesteatombildung die gefährlichsten Mittelohreiterungen darstellen. Zudem ist das Cholesteatom bei der Obduktion oft schwierig makroskopisch nachzuweisen; gerade in unserm Fall konnte erst durch die mikroskopische Untersuchung das Vorhandensein von Cholesteatommatrix nachgewiesen werden. Dieser schwierige Nachweis lässt uns vermuten, dass auch bei unsern gesammelten Fällen das Cholesteatom hier und da übersehen wurde, da sein Vorkommen nur 7 mal erwähnt wird. Nach den Zahlen Bezolds (63) findet sich dasselbe bei Männern doppelt so häufig als bei Frauen und vorzüglich im 2.—4. Dezennium, womit unsere oben aufgeführten Zahlen ziemlich übereinstimmen.

Diagnose und Therapie. Eine sichere Diagnose des Saccusempyems zu stellen ist uns leider heute noch nicht möglich. Die Beobachtungen sind an Zahl noch zu gering und die bis jetzt veröffentlichten und für die Diagnose einigermafsen verwertbaren Fälle sind in ihren Symptomen zum Teil geradezu widersprechend. So hat Jansen (26) auf Grund seines Falles folgenden Symptomenkomplex aufgestellt: »Durch diesen Eiterherd werden meningitische Reizerscheinungen ausgelöst, ohne dass bereits eine eitrige Arachnitis besteht. Unter dem Bilde einer schweren Krankheit mit hohem Fieber, trockener belegter Zunge sahen wir heftigen Kopfschmerz, öfters Schwindel, Erbrechen, leichte Benommenheit, Unruhe, das Krankheitsbild sehr bedrohlich gestalten, welches sich aber erst nach 12—14 Tagen zu einer unzweideutigen, rasch terminalen Meningitis entwickelte. Unter ähnlichen Umständen

könnte es angängig erscheinen, den Verdacht auf ein Empyem des Saccus endolymphaticus zu lenken, wenn bei dem oben skizzierten Krankheitsbilde der Verlauf ein schleichender ist und der Eintritt der ausgeprägten Arachnitis sich verzögert, zumal wenn eine akut entstandene Labyrintheiterung festzustellen ist.« Dieser Symptomenkomplex hat absolut nichts Charakteristisches an sich. Jede zirkumskripte Meningitis, die auch von der Schneckenwasserleitung oder vom Acusticus aus entstehen kann, bietet ein gleiches oder sehr ähnliches Bild. Ganz andere Beobachtungen machte Schulze (55) an seinem sehr instruktiven Fall. Er sah die Entstehung eines Saccusempyems, das anfänglich einen absolut latenten Verlauf nahm und nur von dem Zeitpunkt an, wo eine Hirnkomplikation (Kleinhirnabszess, Meningitis) eintrat, zu entsprechenden Erscheinungen wie Kopfschmerzen, Schwindel und Erbrechen Veranlassung gab. Jedenfalls aber bestand, im Gegensatz zu der Anschauung von Jansen (26), während des ganzen Verlaufs bis kurz vor dem Exitus weder Fieber, noch Störung des Sensoriums. Auch bei den andern veröffentlichten Fällen, sowie bei unserm Fall können wir keine charakteriste Symptomgruppe, ja nicht einmal ein einziges Symptom finden, das sich nicht entweder auf die Labyrintherkrankung oder auf die Hirnkomplikation zurückführen liesse.

Wir werden also im besten Falle eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose stellen können. Zunächst ist zu berücksichtigen, dass nach den bisherigen Beobachtungen stets eine chronische Ohreiterung den Ausgangspunkt bildet. Da in den allermeisten Fällen das ganze Labyrinth, Vestibulum und Schnecke, an der Entzündung beteiligt ist, finden wir in der Mehrzahl unserer Fälle in der Anamnese das Symptomenbild einer allgemeinen Labyrinthitis. Die Angabe von Störungen des statischen Sinnes, wie Schwindel, Nausea, oft auch Zwangshaltung des Kopfes, Zwangsbewegungen, Nystagmus wiederholt sich in der Tat in allen anamnestischen Angaben. Sehr wichtig wäre auch die Prüfung des Gehörs, die in den Krankengeschichten unserer Fälle leider oft fehlt. Eine Hörprüfung müsste, dem pathol.-anatom. Befund entsprechend, Symptome von mehr oder weniger charakteristischer Labyrinthtaubheit zeigen, wie wir dies in einzelnen Fällen (Panse, Moos und Steinbrügge, Hedinger, Okada und bei unserm Fall) in typischer Weise finden. Sehr oft ist, in Übereinstimmung mit unserm Fall, der Fazialiskanal kariös affiziert; dementsprechend finden wir Facialisparese und Zuckungen im Gebiete des VII. Hirnnerven in 8 von 19 Fällen, in denen uns eine Krankengeschichte zur Verfügung stand. Treten nun

zu diesen Labyrinth- und Facialissymptomen andere, die den Verdacht auf irgend eine der erwähnten Klein-Hirnkomplikationen erwecken, und handelt es sich um eine chronische Mittelohreiterung, so können wir mit einiger Wahrscheinlichkeit annehmen, dass ein Saccusempyem besteht. Freilich werden wir mit dieser Diagnose oft zu spät kommen, wenn Komplikationen bereits eingetreten sind.

Vom praktischen Standpunkt aus ist dieser Mangel an ganz typischen Symptomen sehr zu bedauern, weil sich die Möglichkeit einer Heilung durch operatives Einschreiten sehr wohl denken lässt und weil das relativ häufige Vorkommen von Eiterungen im Vestibularapparat sowie der Umstand, dass der Aquaeductus vestibuli einen anatomisch vorgeschriebenen Leitungsweg für das Fortschreiten der Eiterung vom Labyrinth zum Saccus darstellt, die Vermutung nahe legt, dass dieser Prozess vielleicht häufiger vorkommt, als wir tatsächlich beobachten. Die Eiterung kann hier einige Zeit stehen bleiben, bevor sie sich weiter in die Schädelhöhle verbreitet, um dann grössere Verheerungen anzurichten; und »da der Saccus an einer anatomisch genau bekannten und chirurgisch nicht allzu schwer zugänglichen Stelle liegt und bei Empyem zu beträchtlicher Grösse anschwellen und bis an den Sinus reichen kann, so ist die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, dass die Punktionsnadel oder das Messer des Operateurs gelegentlich oder selbst zielbewusst auf ein solches Empyem stossen könnte.« [Jansen (26)].

Die Operation des Saccusempyems, die an und für sich keine grossen Schwierigkeiten darbietet, gestaltet sich etwa folgendermaſsen: Retroaurikulärer Hautschnitt in liegender T-Form, d. h. ein Schnitt vertikal, der andere von der Mitte des ersten aus horizontal nach hinten, Aufmeisselung des Processus mastoideus und der hintern Schädelgrube und vorsichtige Freilegung des Sinus sigmoideus in einer so grossen Ausdehnung, dass wir entweder mit dem Finger oder mit einem stumpfen Instrument in die Knochenlücke eindringen können. Der Finger ist deshalb vorzuziehen, weil wir mit ihm weniger Verletzungen verursachen und weil wir das Operationsgebiet direkt abtasten können. Wir schieben dann den Sinus mit dem Kleinhirn zurück und lösen successive die Dura von der hintern Felsenbeinwand ab, was nicht allzuschwer gelingt, bis wir zirka 3 cm von der Oberfläche des Processus mastoideus entfernt an die Stelle kommen, wo der Saccus sitzt. Ist derselbe gesund, so wird es schwierig sein, das vordere Blatt der Dura vom Knochen abzulösen. Besteht aber ein Empyem, so werden wir die pralle Füllung mit dem Finger erkennen. Meistens sind die Wände des Sackes in

einem derartigen Falle nicht mehr sehr widerstandsfähig, sodass sie bei einem solchen Vorgehen einreissen und den Eiter entleeren würden. Sind sie aber im Gegenteil verdickt, so müsste die Eröffnung unter Leitung des Fingers mit dem Messer vorgenommen werden.

Der weitere Verlauf der Operation würde sich, je nach der vorliegenden Komplikation, verschieden gestalten und es kann nicht unsere Aufgabe sein, alle Möglichkeiten hier zu erwähnen. Nur auf ein Moment möchten wir speziell noch hinweisen. Wir haben gesehen, dass in 59 % der Saccusempyeme Kleinhirnabszesse vorhanden sind. Da nun ein Kleinhirnabszess der Hemisphäre einen so latenten Verlauf nehmen kann, dass er nicht klinisch nachweissbar ist, so werden wir beim Auffinden eines Saccusempyems stets an die Möglichkeit des Bestehens einer solchen Komplikation denken und namentlich bei Pulslosigkeit der anliegenden Hirnsubstanz Probeinzisionen nach verschiedener Richtung in dieselbe machen müssen. Wir dürfen dies um so eher tun, als solche Explorationen einer Kleinhirnhemisphäre keinen Schaden anrichten, wenn wir nur die Gegend des Wurms vermeiden.

Mit der Eröffnung des Saccusempyems und der Entleerung von Kleinhirnabszessen, Extraduralabszessen etc. haben wir die Folgezustände, aber nicht den ursächlichen Krankheitsherd beseitigt. Jansen (24) hat die Eröffnung des Vestibulum als direkt geboten bezeichnet, wenn neben Labyrintheiterungen die Diagnose eines Kleinhirnabszesses oder ausgedehnten Extraduralabszesses gesichert oder wahrscheinlich ist. Einer operativen Eröffnung des Labyrinths stehen um so weniger Bedenken entgegen, als in sämtlichen Fällen, in denen eine Hörprüfung gemacht war, ein taubes Ohr vorlag. In solchen Fällen halten wir die Eröffnung des Labyrinths für streng indiziert. Welche Methode wir dazu wählen, hängt von einzelnen Nebenumständen ab. Für unsere Fälle wird sich am ehesten die Eröffnung vom hintern vertikalen Bogengang aus empfehlen, in dessen unmittelbare Nähe wir bereits gelangt sind, also von der hintern Pyramidenwand aus, ein Vorgehen, das durch den oft kariösen Zustand des Knochens noch erleichtert werden dürfte. Wie uns mehrere auch am Lebenden derart ausgeführte Operationen bewiesen haben, ist eine Verletzung des Fazialis dabei weniger zu befürchten als bei anderen Methoden der Labyrintheröffnung (Siebenmann).

Zusammenfassung und Schluss.

Das Empyem des Saccus endolymphaticus oder der Interduralabszess und seine Komplikationen entstehen nach chronischen Mittelohreiterungen. Abgesehen von 2 Fällen, in denen eine Infektion des Saccus direkt vom Antrum durch den kariösen Knochen erfolgt sein soll, hat der Eiter überall seinen Weg durch das Labyrinth und den Aquaeductus vestibuli genommen. Der Einbruch ins Labyrinth vollzieht sich in der Mehrzahl der Fälle durch das ovale Fenster oder den horizontalen Bogengang, seltener durch Fisteln im Promontorium. Diese primäre Eröffnung der Fenestra ovalis und des Bogenganges erfolgt durch ulzeröse Zerstörung oder durch ein Trauma. Der Einbruch ins Labyrinth geschieht meistens langsam, und die Entzündung verbreitet sich über das ganze Labyrinth.

In $^{1}/_{3}$ aller Fälle, in denen der Infektionsweg vom Labyrinth zum Schädelinnern ausdrücklich angegeben ist, wird der Überleitungsweg durch den Aquaeductus vestibuli gebildet. Es entsteht zunächst das Empyem des Saccus endolymphaticus oder der Interduralabszess. Infolge der ausserordentlich festen Adhärenz des vordern Duralblattes und seiner Funktion als Periost bricht der Eiter meist durch das hintere Blatt des Saccus.

Bei den 22 Fällen treffen wir folgende cerebrale Komplikationen: Extraduralabszess 1 mal, Meningitis purul. 3 mal, Meningitis und Sinusthrombose 4 mal, Meningitis und Kleinhirnabszess 3 mal, Kleinhirnabszess 10 mal. In 59 % aller Fälle fand sich also ein Kleinhirnabszess.

Beide Seiten sind ziemlich gleich beteiligt. Auffallend ist die bedeutend stärkere Beteiligung des männlichen Geschlechts, nämlich mit 81,8 %. In Bezug auf das Alter ist das 2. und 3. Dezennium vorherrschend. Eine sichere Diagnose des Saccusempyems kann nicht gestellt werden.

Was diesem Induktionsweg gegenüber den andern aus dem Labyrinth führenden Kanälen in praktischer Beziehung noch eine erhöhte Bedeutung gibt, ist das langsame Fortschreiten und zeitweise Stillestehen der Eiterung am Saccus. Da diese Stelle der Operation zugänglich ist, kann bei rechtzeitigem Eingriff das Weiterschreiten des Prozesses und die Ausbreitung der Eiterung auf das Kleinhirn in einer grossen Zahl der Fälle aufgehalten werden.

Tabellarische Übersicht der in

	Autor, Geschlecht und Alter des Pat.	Anamnese und Krankheitsverlauf.	Seite u. zeitl. Dauer der prim. Eiterung.	Operationsbefund.
I.	Schenke männl. 18 J. A. f. O. LIII.	Chron. Otorrhoe mit akut. Exacerbation. Links ein aus der Pauke hervorragender beweglicher Polyp. Herabsetzung des Gehörs. Kopfschmerz, Druckempfindlichkeit im Nacken, Unruhe, Schwindel. Bald nach der Aufnahme 3 Schüttelfröste. Taumeln nach links. Im Laufe der Nachbehandlung bemerkt man eine vom ovalen Fenster herkommende Eiterung.	links chronisch (Cholest.)	Granulation in der Tiefe des Gehörgangs stammt vom Antrum. Warzenfortsatz hyperämisch. Bei Eröffnung mit Meissel kommt man in eine mit dem Antrum kommuniz. Höhle, aus der sich Eiter ergiesst. Aus dem äusseren Gehörgang entleeren sich vom Antrum her Cholesteatommassen. Beim Fortschlagen der Sulkuswand plötzlich Entleerung von stark stinkendem, dickflüssig. Eiter. Sinus durch Druck kollabiert, füllt sich wieder und hindert freien Eiterabfluss. Sinuswand graurötlich; Dura über der ganzen hinteren Felsenbeinfläche grauweisslich verfärbt. Knochen nicht verändert. Wegmeisslung des hint. vertik. Bogenganges.
II.	Muck männl. 15 J. Z. f. O. XXXVII. Fall 32.	Seit 8 Tagen Exacerbation einer chron. Eiterung. Schmerzen, Schwindel. Erbrechen. Gang unsicher. Sensorium frei. Linkes Trommelfell gerötet, getrübt. Temperatur erhöht, Kopfschmerz. Post operat. Unruhe, Nackensteifigkeit. Déviation conjugée nach links, Jaktationen, Pupillenstarre. Opisthotonus. Herpes labialis.	links chronisch (Cholest.)	Radikaloperation nach Zaufal, wobei ca. 1 Esslöffel voll stinkenden Eiters vermischt mit weissen schalenförmigen Fetzen entleert wird. Dura cerebelli mit schwärzlichen Granulationen bedeckt. Sinusgegend pulsierend.

der Literatur gefundenen Fälle.

Diagnose.	Aus-gang.	Sektionsbefund.	Induktions-weg.	Bemer-kungen.
Tiefer Extraduralabscess.	Zur poliklinischen Behandlung entlassen.		Durch das ovale Fenster ins Labyrinth, durch den Ductus endolymphaticus zum Saccus endol.	Hörprüfung. Fis[4] links nur bei lautem Anschlag, wahrscheinl. von rechts gehört. C[1] links stark herabgesetzt. C[1] vom Scheitel nach rechts lateralisiert, von der linken Seite nicht gehört.
Extraduralabscess, Leptomeningitis purulenta.	**Exitus.**	**In Piamaschen trübe Flüssigkeit. An beiden Hinterhauptslappen unten je ein stecknadelkopfgrosses Abscesschen in der Hirnrinde. Basis des Cerebrum mit eitrigem Belag. Im Porus acust. int. kein Eiter. Kein Sinus enthält Thromben. Medianwärts vom Sinus sigmoideus Dura missfarbig und durchlöchert. Die Mitte der missfarbigen Stelle nimmt der ebenso beschaffene Saccus endolymphaticus ein, dessen beide Blätter teilweise ulzeriert sind. Im Vorhof Eiter. Eine Höhle an der innern Antrumwand liegt über dem horizontalen Bogengang und reicht nach vorn bis an den Vorhof, ohne mit ihm zu kommunizieren. Dagegen führt eine feine Fistel von dieser Höhle zum Hiatus subarcuatus.**	**Ductus et Saccus endolymphaticus.**	

	Autor, Geschlecht und Alter des Pat.	Anamnese und Krankheitsverlauf.	Seite u. zeitl. Dauer der prim. Eiterung.	Operationsbefund.
III.	Jansen männl. ? A.f.O. XXXV 296	Bei der Operation erfolgte Luxation des Steigbügels u. nachfolgende Labyrinthitis.	? chronisch	
IV.	Reinhard u. Ludewig weibl. 21 J. A. f. O. XXVII.	Infolge Scharlach seit 15 Jahren fötide Otorrhoe, taubstumm. Seit 14 Tagen Kopfschmerz u. Schwindel, sodass Pat. bei der Arbeit umfiel. Status: Kein Fieber. Ein den rechten Gehörgang obturierender fibröser Polyp sofort entfernt. Sechs Tage post operat. Temperatursteigerung, Fazialisparese, Erbrechen, Pupillenstarre, Krampf d. Flexoren in beiden Armen, Bewusstlosigkeit. Tod am 10. Tag post operat.	rechts chronisch	Aufmeisslung der Antra mastoidea. Kein Eiter neue Schwellung und Rötung der Schleimhautauskleidung rechts. Knochen eburnisiert. Drainage.
V.	Rhoden u. Kretschmann männl. 16 J. A. f. O. XXV. 110.	Chron. Ohreiterung nach Masern. Exacerbation mit Kopfschmerz, Fieber, Schwindel, Zwangsbewegungen nach links. Im Gehörgang stinkender Eiter. Trommelfellperforation. Hinter dem Ohr Druckempfindlichkeit ohne Schwellung. Herabsetzung des Gehörs links. Nackenstarre, Bewusstlosigkeit.	links chronisch	
VI.	Leutert männl. 11 J. A f. O. XLI.	Wegen Cholesteatom operiert. Nach 3 Wochen Kopfschmerz und Fieber. Lumbalpunktion ergibt im Strahl abfliessende getrübte Flüssigkeit.	rechts chronisch	

Diagnose.	Ausgang.	Sektionsbefund.	Induktionsweg.	Bemerkungen.
Empyem des Saccus endolymph. Meningitis purulenta.	Exitus.	„Leichte Arachnitis der Basis".	Vom ovalen Fenster aus und durch den Aquaeductus vestib.	
Meningitis basilaris.	Exitus.	Meningitis basilaris. Geringes eitriges Exsudat in den Sulcis der Hirnoberfläche. Dura mater vollkommen intakt. Eiter im rechten Aquaeductus vestibuli in Gestalt eines kleinen eitrigen Pfropfes, welcher aus der Öffnung hervorragt und die Dura erreicht.	Aquaeductus vestibuli.	Taubstumm.
Thrombose des Sinus transvers. Meningitis.	Exitus.	Hintere Schädelgrube mit jauchigem grünlich-gelbem Eiter bedeckt. Dura im Bereich des linken Sinus transvers., sowie an der hintern Hälfte der medialen Felsenbeinwand wulstig abgehoben. Aus dem Aquaeductus vestibuli eitrige Masse. Im Sinus ein rotgrauer Thrombus, untere Wand des Sinus missfarben. Im Antrum verdickter käsiger Eiter, im Labyrinth serös-eitrige Flüssigkeit.	Aquaeductus vestibuli event. durch Phlebitis venae aquaed. vestib.	Hörprüfung: Flüstersprache nur unmittelbar am Ohr, Stimmgabel nach links.
Thrombose des Sinus sigmoideus, Meningitis.	Exitus.	Ausgedehnte eitrige Basalmeningitis. Am rechten Schläfenbein in der Umgebung der Ausgangsöffnung des Aquaeductus vestibuli eine dünne fibrinöse Auflagerung. Im untern Teil des Sinus sigmoideus ein dunkelrotes Blutgerinnsel, welches an einer kleinen Stelle der eitrig infiltrierten cerebralen Sinuswand anhaftet. Schnecke und Acusticus normal. Im obern Bogengang gelblich rötliche eitrige Massen. Cholesteatommassen gegen den Aquaeductus vestib zu noch erhalten. Mikroskopisch wird der Zusammenhang des Sinusthrombus mit der extraduralen Eiterung durch eine Fistel festgestellt.	Bogengänge, Aquaeductus vestib.	

	Autor, Geschlecht und Alter des Pat.	Anamnese und Krankheitsverlauf.	Seite u. zeitl. Dauer der prim. Eiterung.	Operations-befund.
VII.	Jobson Horne männl. 37 J. Journal of Laryngology June 1900.	Seit früher Kindheit Mittelohreiterung. Sonst gesund. Arbeitete bis 24 Tage vor dem Tod.	rechts chronisch	
VIII.	Jobson Horne männl. 19 J. ebenda.	Seit früher Kindheit Mittelohreiterung. Sonst gesund. Arbeitete bis 13 Tage vor dem Tod.	rechts chronisch	
IX.	Panse weibl. 28 J. A. f. O. XXXIII.	Seit Kindheit an Otorrhoe leidend. Schmerzen im l. Ohr und Umgebung, Schwindelanfälle, Kopfschmerzen in Stirn und Scheitel, Hyperästhesie der Kopfhaut. Fazialiszuckungen. Auffallende Druckempfindlichkeit im Verlauf der linken Vena jugularis. Kopf frei drehbar. Temperatur bis 41°. Nach der Operation zunächst Euphorie, dann Coma, 11 Tage post op. Exitus. Linke Seite ganz taub für hohe und tiefe Töne, C¹ wird von allen Seiten des Scheitels nach dem rechten Ohr lateralisiert.	links chronisch (Cholest.)	Eröffnung des Processus mastoideus. Knochen aussen unverändert. In 5 mm Tiefe Eiter und reichlich Cholesteatommassen. Plastik.

Diagnose.	Ausgang.	Sektionsbefund.	Induktionsweg.	Bemerkungen.
Thrombose des Sinus lateralis. Meningitis.	Exitus.	Basis des Hirns, Kleinhirns, Medulla und Rückenmark mit Eiter belegt. In der rechten hintern Schädelgrube, zwischen hinterer Felsenbeinfläche u. Dura ein schlaffer Abscesssack. Dieser kommunizierte durch eine feine Durafistel mit der Schädelhöhle. Lateralsinus enthält Thrombus. Schläfenbein: Antrum geöffnet, Trommelfell und Knöchelchen fehlen. Labyrinth gelb durchscheinend, kariös. Nach Abzug der Dura zeigt sich, dass der Eiter in die Mündung des Aquaeductus vestib. führt und dass der Abscesssack zwischen den Blättern der Duramater war.	Aquaeductus vestibuli.	
Thrombose des Sinus lateralis, Meningitis.	Exitus.	Hauptsächlich rechtsseitige Basalmeningitis. In der Nähe der rechten Mastoidzellen, den Sinus lateral umspülend, eine Eiteransammlung. Sektion des Schläfenbeins. Trommelfell perforiert, Steigbügel gelöst. Starke Destruktion im Antrum. In der hintern Schädelgrube, in der Nähe des Saccus endolymphat., unter dem Sinus petros. sup.. ein Abscesssack, zwischen den Blättern der Dura mater. 2 Perforationen, eine in die hintere Schädelgrube (Meningitis) und eine in den Sinus lateralis, wo er septische Thrombose bewirkte. Im Labyrinth Eiter.	Vom Mittelohr durch das ovale Fenster zum Labyrinth, von dort durch Aquaeductus vestibuli zum Saccus.	
Meningitis purulenta. Kleinhirnabscess.	Exitus.	Konvexität der linken Grosshirnhemisphäre mit dickem graugrünem Eiter belegt. Linke Kleinhirnhemisphäre am scharfen Rand in der Nähe des Foramen jugulare fest fixiert. Dura oberhalb des Sinus transversus in der Nähe des Foramen jugulare dem Knochen fest ansitzend. Am Porus acust. und an der Ausführungsstelle des Aquaeductus vestibuli Eiter. Letztere Öffnung weiter als normal. Im Sulcus transversus eine durch Usur durch Cholesteatom, aber durch die Dura geschlossene Lücke von Linsengrösse. Kleinhirnhemisphäre zeigt einen reichlich taubeneigrossen Abszess mit schmutzig-grünem Eiter. L. Schläfenbein: Am Hiatus aquaeduct. vestib. Eiter, ebenso an Nervenstämme. Trommelfell erhalten, verdi kt. Hammer nicht sichtbar. Im Vestibulum fettig entarteter Eiter und Detritus. Lamina spiralis membranacea der Schnecke verdickt und injiziert. Rechts feine Trommelfellperforation. Eiter im Warzenfortsatz und Schnecke.	Aquaeductus vestibuli.	Hörprüfung: Linke Seite ganz taub für hohe und tiefe Töne. C^1 wird von allen Seiten des Scheitels nach dem rechten Ohr lateralisiert.

	Autor, Geschlecht und Alter des Pat.	Anamnese und Krankheitsverlauf.	Seite u. zeitl. Dauer der prim. Eiterung.	Operations-befund.
X.	Orne Green männl. 32 J. Amer. Journ. of the med. Sciences April 1899.	Seit Jahren Ohreiterung. 3 Wochen vor Spitaleintritt Ohrenweh. 1 Woche plötzlich Schwindel, Erbrechen. Schwindel zunehmend. Einmal Schüttelfrost. Status: Starkes Stirnkopfweh, Schwindel. Rechter Gehörgang mit Polyp ausgefüllt, der sofort entfernt wird. Operation Schüttelfröste an mehreren Tagen. 2. Operation. 4 Tage später Exitus.	rechts chronisch	Ausräumung des Mittelohrs. Knochen sklerotisch. Antrum gefüllt mit desquamativen Massen. Vorderer oberer Quadrant des Trommelfells fehlend. Hammerkopf durch Karies zerstört, Ambos nicht gefunden. Stapes nicht disloziert, aber zum Teil kariös. Keine Fisteln od. Caries an oberer und innerer Wand. 2. Freilegung des Sinus lateralis in grösserer Ausdehnung. Dura u. Sinuswand gesund. Untersuchung des Blutes negativ. Exploration an der hinteren Wand d. Felsenbeins ergab klare Flüssigkeit mit Streptokokken und Pneumokokken.
XI.	Schulze männl. 44 J. A.f.O. LVII.	Seit $^1/_2$ J. Ohreiterung rechts und Schwerhörigkeit. Seit 3 Tagen Schmerzen, Druckempfindl. des Warzenfortsatzes. $2^1/_2$ Monat post operat. plötzlich heftige Kopfschmerzen, Schwindel und Erbrechen ohne Fieber. 12 Tage später wieder gleichen Symptomenkomplex, Kopfschmerz in die Stirn und Nacken ausstrahlend. Schüttelfrost, Fieber. Lumbalpunktion ergibt milchig getrübte Flüssigkeit.	rechts chronisch	Entfernung eines Polypen aus dem rechten Gehörgang. In der Tiefe Granulationsreste, hinten oben kariöser Knochen. Ausgedehnte Karies der Wandungen der Paukenhöhle und des Antrums. Ossicula kariös. Kariöser Rezess führt unter dem Facialiswulste in die Tiefe.

Diagnose.	Aus-gang.	Sektionsbefund.	Induktions-weg.	Bemer-kungen.
Meningitis. Kleinhirn-abscess.	Exitus.	Gross- und Kleinhirn bes. an der Basis mit Eiter bedeckt. On the right side, the pia was inflamed over an area three-fourths of an inch in diameter - corresponding in situation to the aquaeduct. vestibuli. Within this was a fistulous tract, leading into an abscess, situated in the anterior part of the right digastric lobe. Bacillus pyocyaneus u. Streptokokken. Petrous bone. The dura was healthy except at the aquaeduct. vestib., where there was in the bone a collection of pus. Auditory nerve swollen and discolored. Lateral Sinus healthy. Caries of the medial and lower wall of the aditus and of the lower posterior edge of the promontory. A carious perforation of the external semi-circular canal into its ampulla.	Kariöse Perforation durch den äusseren halbzirkelförmigen Kanal ins Vestibulum und durch den Aquaeductus vest.	
Meningitis. Kleinhirn-abscess.	Exitus.	Eitrige Basalmeningitis. Abszess der rechten Kleinhirnhemisphäre mit dickrahmigem Eiter. Grösse des Abscesses $5^1/_2 : 2^1/_2$. Kleinhirn an der Dura adhärent. Schläfenbein: Mittelohrräume mit Epidermis ausgekleidet. In der Gegend des horizontalen Bogenganges schwarz verfärbte Knochenpartie. Steigbügel fehlt, an Stelle des ovalen Fensters Granulationsgewebe; Schnecke normal (?). oberer Bogengang eiterhaltig. An der Hinterfläche der Pyramide zwischen Fossa sigm. und Porus acust. int. Dura stark verdickt. An der Mündung des Aquaed. vestibuli sitzt an der Innenfläche der Dura ein gelber kirschgrosser prall mit Eiter gefüllter mit Plattenepithel ausgekleideter Sack, welcher an 2 Stellen eingerissen ist. Die grössere Öffnung entsprach der Stelle, wo die weichen Hirnhäute samt Kleinhirn mit der Abscesswand verlötet waren. Der kleinere, weiter nach hinten gelegene Schlitz entsprach der spontanen Durchbruchstelle.	Operative (?) Eröffnung der Fenestra ovalis, Infektion des Vestibulums und des Aquaeductus vestibuli. Empyem des Saccus, per continuitatem et contiguitatem Kleinhirnabscess. Später durch Platzen des Sackes Meningitis.	Mikrosk. Labyrinthbefund fehlt.

	Autor, Geschlecht und Alter des Pat.	Anamnese und Krankheitsverlauf.	Seite u. zeitl. Dauer der prim. Eiterung.	Operations-befund.
XII.	Gull weibl. 20 J. Guys hospital reports III Series Fall 3.	Ohrenfluss rechts, angebl. seit 3 Wochen infolge einer Ohrfeige. Heftige Schmerzen in der Stirn ausstrahlend in Hinterkopf und Nacken, bei Rotationen des Kopfes heftiger Schwindel und Brechen. Schüttelfröste und Schweissausbrüche. Fazialislähmung. Keine Delirien oder Bewusstlosigkeit. Puls klein und schwach. Aus dem rechten Ohre fötiden eitrigen Ausfluss.	rechts chronisch	
XIII.	Müller männl. 28 J. Charité-Annalen Jahrg. 22.	Seit mehreren Jahren Mittelohreiterung. Exacerbation infolge Erkältung. Kopfschmerz, Schwindel, Schwäche. Nystagmus, Kopf nach vorn und rechts geneigt, bei Geradhaltung Schmerzen im Nacken. Perkussion der linken Schädelseite empfindl. Starke Herabsetzung des Gehörs beidseits. Trommelfell rechts getrübt, hinten oben Rötung. Links profuse stinkende Eiterung, grosse Granulation. Totaldefekt, vom Hammer nichts zu sehen, Paukenschleimhaut verdickt, granuliert. Parese im linken Fazialis. Zunahme aller Symptome, Erbrechen, Somnolenz. Operation. 3 Tage nach der 2. Operation Exitus.	links chronisch	Radikaloperation links: Knochen sklerotisch, Hammerkof kariös, Amboss fehlt, mediale Antrumwand und hinterer Teil des Bogengangs kariös. Im Anschluss daran Kleinhirnoperation, die aber wegen starker Blutung aus dem Emissarium mastoid. u. wegen Verletzung des Sinus zunächst unterbleibt. 4 Tage später Inzision durch die missfarbige Dura ins Kleinhirn nach vorn und hinten. Kein Eiter entleert.

Diagnose.	Ausgang.	Sektionsbefund.	Induktionsweg.	Bemerkungen.
Kleinhirnabscess.	Exitus.	In rechter Kleinhirnhälfte ein oberflächlicher Abszess, etwa 6 Unzen grünlicher nicht stinkender Eiter enthaltend. Die oberflächliche Wand des Abscesses war der Dura an einer kleinen Stelle adhärent. welche dem Eintritt des Aquaeduct. vestib. entspricht. — Trommelfell zum Teil zerstört. Hammer kariös. Basis des Stapes stark kariös und disloziert. Bogengänge enthalten blutige Flüssigkeit	Durch das ovale Fenster ins Labyrinth, durch den Aquaeductus vest. zur Dura u. Kleinhirn.	
Kleinhi · abscess.	Exitus.	Linke Kleinhirnhemisphäre und ihr Duraüberzug mit dem linken Felsenbein durch eiterige Gewebsstränge verklebt, die vom Aquaeductus vestibuli ihren Ausgang nehmen. Felsenbein um den Aquaeductus herum in Ausdehnung einer Linse, kariös. Vorher war beim Herausnehmen des Gehirns das Kleinhirn an dieser verklebten Stelle eingerissen. Es hatte sich ein Theelöffel Eiter entleert. Im linken Kleinhirn, genau dort, wo es der Operationsstelle angelegen hatte, ein wallnussgrosser Eiterherd. Abszessmembran in Bildung begriffen. Die eiterigen Stränge führen von vorn her zu der Eiterhöhle hin. Dura über der Abszessgegend stark verdickt.	Hint. Bogengang Aquaeductus vestibuli.	Hörprüfung: Ri bds —; Kopfknochenleitung bds. +, Flüstersprache rechts dicht vor dem Ohr, links nicht gehört. Angaben unsicher.

	Autor, Geschlecht und Alter des Pat.	Anamnese und Krankheitsverlauf.	Seite u. zeitl. Dauer der prim. Eiterung.	Operationsbefund.
XIV.	Grunert u. Zeroni männl. 46 J. A. f. O. XLIX.	Seit Kindheit Ohreiterung. Schwindel. Nausea. Status: Im r. Gehörgang Eiter und von oben kommende Granulation. Starke Herabsetzung des Gehörs. Operation mit zunächst gutem Erfolg. 5 Monate später zunehmende Kopfschmerzen und Fieber. Zweite Operation für kurze Zeit Besserung, dann wieder Schmerzen im Hinterkopf und Scheitel, Erbrechen, Pulsverlangsamung, Augenmuskelstörung. Im Koma Entleerung eines rechtsseit. Kleinhirnabszesses.	rechts chronisch (Cholest.)	Totalaufmeisselung rechte Mittelohrräume erfüllt mit Jauche. Im Antrum zerfallendes Cholesteatom. Hammer und Ambos rudimentär. Vom Tegmen antri kommt Jauche. Dura teilweise schon freiliegend, wird ganz freigelegt, ebenso Sinus sigmoideus, der grünlichgrau verfärbt erscheint. Fistel im horizontalen Bogengang sondierbar. Zweite Operation: In der Spitze ein erbsengrosser Herd von grauer cholestearinglänzender Schleimhaut ausgekleidet, Antrum mit schmutzigen Granulationen erfüllt. die ausgekratzt werden. Auf der Höhe des Promontoriums eine Fistel in die Labyrinthhöle.
XV.	Grunert u. Schulze männl. 29 J. A. f. O. LIV.	Seit einigen Monaten fötide Eiterung. Anschwellung hinter linkem Ohr, Kopfschmerz, kein Brechen, Schwindel. Status: Warzenfortsatz druckempfindlich, ödematös. Reichliche fötide Eiterung links. Randständige Perforation im hintern untern Quadranten. Sonde gelangt auf rauhen Knochen. Gehör null. Nach der Operation 3 Wochen ordentlich, dann Schüttelfröste, Fieber, Schweissausbruch, Nystagmus, Erbrechen, keine Nackenstarre. klonische Krämpfe der linken untern Extremität.	links chronisch (Cholest.)	Totalaufmeisselung: diffuse Karies der Antrumwandungen. im Antrum mäfsige Cholesteatomtapete. Nur Rudimente von Gehörknöchelchen.

Diagnose.	Ausgang.	Sektionsbefund.	Induktionsweg.	Bemerkungen.
Kleinhirnabscess	Exitus.	Wallnussgrosser Abszess im rechten Kleinhirn mit Abszessmembran. Eiter grüngelb. Umgebende Hirnsubstanz extravasiert. Beim Herausnehmen des Kleinhirns riss die an der Rückfläche der pars petrosa des Schläfenbeins angewachsene Dura mit der Abszesswand ein, dabei entleert sich ein Schuss Eiter. Verwachsung wahrscheinl. in der Gegend der Mündung des Aquaeductus vestibuli. Labyrinthhöhle voll Granulationen und Eiter.	Fistel des Promontoriums, Labyrintheiterung, Aquaeductus vestibuli.	Hörprüfung: Leise Flüstersprache rechts handbreit, links 6 m. C vom Scheitel nicht lateralisiert, Fis_4 rechts kaum herabgesetzt.
Extraduralabscess. Kleinhirnabscess.	Exitus.	Dura über der Rückseite des l. Felsenbeins in den mittleren Partien grünlich verfärbt. Unter der Dura eine Ansammlung von Eiter, sowie eine sulzige Masse, die durch den Aquaeductus vestib. in das innere Ohr eindringt. Bei Herausnahme des Gehirns öffnet sich an der Unterfläche des linken Kleinhirns an der grünlich verfärbten Stelle der Dura eine za. wallnussgrosse mit grüngelbem Eiter gefüllte Höhle. Hydrocephalus internus. Ependymitis granulosa. Schläfenbein: Der das knöcherne Labyrinth umgebende Knochen blutreich, morsch, von sulzigen Massen durchsetzt. In diesem Knochen ein 2 cm langer und 1 cm breiter Sequester Grosser Teil der Schnecke ebenfalls sequestriert. An der hintern Fläche der Felsenbeinpyramide, mit dem Aquaeductus vestib. in Verbindung stehend, eine sulzige matschige Gewebsmasse, mit dem Knochen fest verwachsen. Nerven im Porus acustic. gesund. Im Sinus sigmoideus ein Thrombus, der sich bis zum Bulb. ven. ingul. erstreckt.	Aquaeductus vestibuli,	Taubheit.

	Autor, Geschlecht und Alter des Pat.	Anamnese und Krankheitsverlauf.	Seite u. zeitl. Dauer der prim. Eiternng.	Operationsbefund.
XVI.	Okada männl. 30 J. Diagnose und Therapie des otog. Kleinhirnabsc. Fall 2.	Seit Kindheit Masernotorrhoe. Nach Entfernung einer Granulation aus dem Gehörgang Kopfschmerz, Schwindel, Schüttelfröste. Trommelfell getrübt, Hammer nicht sichtbar. Links ebenfalls getrübt, Membrana flaccida eingezogen. Operation bringt Besserung. $3^1/_2$ Monate später Kopfschmerzen, Erbrechen, Nystagmus, Zittern der linken Hand, unregelmässiger Puls, Schwindelgefühl. Zunehmende Benommenheit. Ohnmachtsanfälle. Tod über 4 Monate nach den ersten Cerebralerscheinungen.	rechts chronisch	Radikaloperation: Knochen sklerotisch. Antrum. Aditus, Recessus und Paukenhöhle mit Granulationen erfüllt. Ambos nicht vorhanden. Hammerhals kariös. ebenso Kopf. Bogengang weit nach hinten gelegen, dicht über und vor demselben eine kleine kariöse Stelle, von der im oberen Gebiete des Facialis Zuckungen ausgelöst werden. Durch Abmeisselung der oberen Gehörgangswand wird die Dura in 5-Pfennigstückgrösse blossgelegt.
XVII.	Okada männl. 38 J. ebenda, Fall 3.	Seit Kindheit Mittelohreiterung nach Diphtherie. Verschlimmerung nach Erkältung. Status: etwas benommen, allg. Schwäche. Perkussion am Schädel links empfindlich. Leichter Nystagmus und Schwindelgefühl. Starke Herabsetzung des Gehörs bdsts. Rechtes Trommelfell etwas gerötet ohne Lichtreflex. Links-eitrige Sekretion. In der Tiefe grosse Granulation von oben hinten. Nach Entfernung Totaldefekt des Trommelfells, kein Hammer, Paukenschleimhaut verdickt und granuliert. Kopf nach links geneigt. Schwindel. Keine Stauungspapille. Somnolenz, hie u. da Brechen, Apathie. Atmung oberflächlich. Operation. Folgende Tage Befinden eher etwas besser. Erfolglose Inzision der Dura und Punktion des Kleinhirns. 3 Tage später Exitus.	links chronisch	Radikaloperation: Knochen stark sklerotisch. Antrum, Aditus u. Recessus mit Granulationen erfüllt, Hammerkopf kariös, Ambos nicht vorhanden. Karies der medialen Wand des Antrum und des hinteren Teiles des medialen Bogenganges. Kleinhirnoperation: Starke Blutung des Emissar. mastoid. Knochenöffnung bis auf die Dura, die an dieser Stelle missfarbig erscheint. Verletzung des auffallend breiten Sinus. Tamponade.

Diagnose.	Aus-gang.	Sektionsbefund.	Induktions-weg.	Bemer-kungen.
Kleinhirn-abscess.	Exitus.	Linkes Kleinhirn mit der Pars petrosa verwachsen. Bei der Loslösung entleert sich etwas zäher rahmiger Eiter aus einem knapp wallnussgrossen Abszess nahe dem vordern Umfang des rechten Kleinhirns. Adhäsion befindet sich in der Umgebung des Aquaeductus vestibuli. In diesen Kanal konnte man von der Abszesshöhle mit einer Sonde eindringen bis zur Paukenhöhle. Weg ging durch die Fenestra ovalis. An der Adhäsionsstelle Pars petrosa kariös. Paukenhöhle mit Eiter gefüllt.	Fenestra ovalis, Labyrinth, Aquaeductus vestibuli.	
Kleinhirn-abscess.	Exitus.	Dura straff gespannt. Gyri abgeplattet. Beim Herausnehmen des Gehirns entleert sich nach Durchschneidung des Tentorium cerebelli aus der linken Kleinhirnhemisphäre ca. 1 Theelöffel Eiter. Linke Kleinhirnhemisphäre mit der Dura der hintern Fläche des Felsenbeins durch eitrige Gewebsstränge verklebt. Diese kamen aus dem Aquaeductus vestibuli heraus. Im linken Kleinhirn, an der Stelle, wo es der hintern Felsenbeinwand anliegt, ein wallnussgrosser Eiterherd mit Einriss. Keine Abszessmembran. Die eitrigen Bindegewebsstränge führten vom Aquaeductus vestib. in dessen Umgebung der Knochen etwa in der Ausdehnung einer Linse kariös war, zur Eiterhöhle.	Aquaeductus vestibuli.	Hörprüfung: Ri bds. —; Kopfleitung links = o, Flüstersprache = o, Umgangssprache $^{1}/_{2}$ m.

	Autor, Geschlecht und Alter des Pat.	Anamnese und Krankheitsverlauf.	Seite u. zeitl. Dauer der prim. Eiterung.	Operations-befund.
XVIII.	Moos u. Steinbrügge männl. 23 J. Z. f. O. X.	18 Jahre dauerndc Otorrhoe mit Polypenbildung. Nach Extraktion fühlt man die z. T. mit verdickter Schleimhaut bedeckte, z. T. rauhe Labyrinthwand. Ohrenfluss andauernd. 1 Monat später linksseitige Fazialislähmung, linksseitige Kopfschmerzen, Schwindel. Pulsverlangsamung, Apathie, Miosis; Exitus 2 Mon. nach Polypenextrakt. Stimmgabel von der Stirn aus rechts lateralisiert.	links chronisch	
XIX.	Hedinger weibl. 50 J. Z. f. O. XIV.	Viele Jahre Ohreiterung mit Herabsetzung des Gehörs. Seit einigen Wochen zunehmende Eiterung, Schwindel, Unsicherheit beim Gehen, heftiger Kopfschmerz bes. im Hinterkopf. Im rechten Ohr ein obturierender derber Polyp. Im linken Ohr fehlendes Trommelfell, Promontorium polypös degeneriert. Paukendach kariös. Bald Sopor. Pulsverlangsamung, Pupillenverengerung. Hörweite und Knochenleitung = o.	links chronisch	

Diagnose.	Ausgang.	Sektionsbefund.	Induktionsweg.	Bemerkungen.
Kleinhirnabscess.	Exitus.	Nach Eröffnung des Tentorium cerebelli entleert sich beim Herausnehmen des Kleinhirns grüner flüssiger Eiter aus der eingerissenen dünnen Wandung eines den grössten Teil der linken Hemisphäre und eine kleinere Partie des Wurms einnehmenden Abszesses. Dura mater an der hintern Fläche des linken Felsenbeins verdickt und verfärbt und lässt in der Gegend der Apertur des Aquaeductus vestibuli eine kleine runde Perforation erkennen. Nerv. acust. et facialis gesund. An der hintern Wand der Pyramide, in der Umgebung der Apertur aquaed. vestib. tiefere Zerstörung des Knochens sichtbar. Durchbruch durch die Dura. Untere und vordere knöcherne Begrenzung des ovalen Fensters kariös.	Ovales Fenster ins Labyrinth. Aquaeductus vestibuli.	Stimmgabel von der Stirn aus rechts lateralisiert.
Kleinhirnabscess.	Exitus.	Dura an der hintern Seite der Felsenbeinpyramide stark mit dem Knochen verwachsen und verdickt. Am Tentorium eine sehr verdickte und schwartige Partie der Dura, an deren innerer Seite eine alte Narbe mit ausgenagten Rändern von einer frühern Perforat. zeugt. Entsprechend Schnecke und Vorhof an der hintern Fläche Knochen schneeweiss mit leicht eingefressenen Rändern. Dort aufliegender konsistenter Eiter stammt aus dem Aquaeductus vestibuli. In mittlerer Schädelgrube etwa 1/2 Kaffeel. verfärbten flockigen Eiters. In der linken hintern Schädelgrube, wo das Kleinhirn auf der Pyramide des Felsenbeins aufliegt, ein stark wallnussgrosser Abszess mit furchtbar stinkendem Eiter mit grosser Perforationsöffnung. Pia mater über dem Abszess nicht mehr erhalten. Dura schwartig verdickt, zeigt keine Perforation. Schleimhaut der Pauke mit kleinen Granulationen bedeckt. Dicht über dem Canalis Falloppi eine Öffnung in der vordern Hälfte des horizontalen halbzirkelförmigen Kanals mit käsigem Eiter ausgefüllt. Von da kommt man in Vorhof und Schnecke.	Vom Mittelohr durch horizontalen halbzirkelförmigen Kanal in Vestibulum, durch Aquaeductus vestibuli zum Kleinhirn.	Hörprüfung: Hörweite und Knochenleitung = o.

	Autor, Geschlecht und Alter des Pat.	Anamnese und Krankheitsverlauf.	Seite u. zeitl. Dauer der prim. Eiterung.	Operationsbefund.
XX.	Orne Green männl. 18 J. Amer. Journ. of the med. Sciences April 1899.	Seit $1^1/_2$ Jahren Eiterung am Felsenbein. Vor 10 Tagen Schwindel, Ohrschmerzen, kein Erbrechen od. Fieber. Fazialislähmung. Linkes Trommelfell perforiert und gerötet. Nach Ausräumung der Paukenhöhle Delirium und Sopor. Operation	links chronisch	Eröffnung der Mastoidzelle, Freilegung des Kleinhirns gegenüber dem Sinus lateral. Sinus sehr weit, gesund. Exploration ausserhalb der Dura negativ. Nach Inzision der Dura entleeren sich einige Tropfen klarer Cerebrospinalflüssigkeit und ein dicker Tropfen Eiter. In beiden Staphylokokken. Verschiedene Explorationen des Kleinhirns erfolglos.
XXI.	Hegetschweiler männl. $2^1/_2$ J. Die phthisische Erkrg. d. Ohres. Fall 35.	Bdsts. Seit lange Ohreiterung und Taubheit. Rechts Innenwand der Paukenhöhle nekrotisch vorliegend. Links rote Granulationen an der hintern. obern Gehörgangswand. Ebenfalls Innenwand der Paukenhöhle nekrotisch. Bdsts. Druckempfindlichkeit des Warzenfortsatzes.	bdsts. chronisch	

Diagnose.	Ausgang.	Sektionsbefund.	Induktionsweg.	Bemerkungen.
Kleinhirnabscess.	Exitus.	Cerebellum adherent to the dura for one-quarter of an inch over aquaed. vestib. and also at the seat of exploration. In the anterior part of the left digastric lobe near the point of first exploration was an abscess one and a half inches long, three quarters of an inch wide and one-half an inch thick. Thick creampy pus. Whole cerebellum softer than normal. No fistula communicating with the bone was found. Petrous bone. A bit of cerebellum adherent at the aquaed. vestib., anotherat the internal meatus. Auditory nerve swollen and discolered. Facial nerve in its horizontal portion freely exposed. Extensive caries of the entire osseous. labyrinth, fenestra ovalis, horizontal portion of the Fallopian canal, external and superior semicircular canal etc. Caries of the antrum.	Labyrinth caries Aquaeduct. vestib.	
Meningitis basilaris Tbc. Solitärtuberkel.	Exitus.	Acute miliare Tuberkulose des Bauchfells. Lymphangitis peribronchialis et perivascularis beider Lungen, älterer käsiger Herd in der rechten Lungenspitze. Bei Herausnahme des Hirns bleibt ein kleines Stück des Kleinhirns an der Pyramide des Felsenbeins haften, mit kirschgrossen derben Knoten durchsetzt. die im Zentrum erweicht erscheinen. Meningitis basilaris mit miliaren Knötchen. Sektion des rechten Schläfenbeins. Dura mater der hintern Pyramidenfläche mit einem Kleinhirntuberkel verwachsen und in der Umgebung mit miliaren Knötchen besetzt. Nekrose und Karies des knöchernen Gehörgangs, der Paukenhöhle, des Warzenteils und der Karotiswand. Hammer fehlend, Ambos nekrotisch. Steigbügel ohne Sehne. An der Eintrittsstelle des Aquaeductus vestibuli an einem Stil ein derbes blassgrau-rötliches flaches Stück Geschwulst Teil einer haselnussgrossen verkästen Geschwulst des Hirns Grösste Teil des knöchernen Gehörgangs nackt, sequestriert. ebenso Paukenhöhle. Im Tegmen tympani Fisteln. Antrum von käsigen Massen und Sequestern erfüllt. Im Eiter vereinzelte Tuberkelbazillen.	Aquaeductus vestibuli.	

Literaturverzeichnis.

1. Bezold, Die Krankheiten des Warzenteils. Schwartzes Handb f. O., S. 299.
2. Braunstein, Die Bedeutung der Lumbalpunktion für die Diagnose intrakranieller Komplikationen der Otitis. A. f. O. LIV.
3. — Über extradurale otogene Abscesse. A. f. O. LV.
4. Brieger, Über das Vorkommen otogener Meningitis serosa. A. f. O. LV.
5. Bürkner, Verh. des X. intern. mediz. Kongr. Bd. IV, 1892, S. 84.
6. Cohn, Über otogene Meningitis. Z. f. O. XXXVIII.
7. Enzyklopädie der Ohrenheilkunde 1900.
8. Friedrich, Anatomische Befunde bei Labyrintheiterungen. Münch. med. Wochenschr. 1904, Heft V.
9. Green, J. Orne, Abscesses of the cerebellum from infection through the labyrinth. Amer. Journ. of the med. Sciences 1899.
10. Grunert, Über extradurale otogene Abszesse und Eiterungen. A. f. O. XLIII.
11. Grunert u. Schulze, Jahresber. d. kgl. Univ.-Ohrenkl. zu Halle. A. f. O. LIV.
12. Grunert u. Zeroni, Jahresber. d. kgl. Univ.-Ohrenkl. zu Halle. A. f. O. XLIX, S. 177.
13. Gull, Guys hospital reports. III Series, vol. 3.
14. Habermann, Über Erkrankungen des Felsenteils und des Ohrlabyrinths bei den akuten Mittelohrentzündungen. A. f. O. XLII, S. 139.
15. Hedinger, Beiträge zur Pathologie und patholog. Anatomie des Ohres. Z. f. O. XIV.
16. Heine, Zur Kasuistik otitischer intrakranieller Komplikationen. A. f. O. L, S. 252.
17. Hegetschweiler, Die phthisische Erkrankung des Ohres. 1895.
18. Hessler, Die otogene Pyämie. 1896.
19. — Die letalen Folgeerkrankungen bei Ohraffektionen. Schwartzes Handbuch f. O., S. 622.
20. Hinsberg, Über Labyrintheiterungen. Z. f. O. XL, S. 117.
21. Hoffmann, Zur Pathogenese der nach Entzündung des Gehörganges auftretenden Erkrankungen des Schädelinnern. Dtsch. med. Wochenschr. 1889.
22. Horne, W. Jobson, The formation of a circumscribed Intraduralabscess at the site of the saccus endolymphaticus. The Journ. of Laryngology 1900.
23. Jansen, Über otitische Hirnabszesse. Berl. klin. Wochenschr. XXVIII.
24. — Über eine häufige Art der Beteiligung des Labyrinthes bei den Mittelohreiterungen. A. f. O. XLV, S. 193.
25. — Über Hirnsinusthrombose nach Mittelohreiterungen. A. f. O. XXXV.
26. — Zur Kenntnis der durch Labyrintheiterung induzierten tiefen extraduralen Abszesse in der hinteren Schädelgrube. A. f. O. XXXV, S. 290.
27. — Comptes rendus du XII. Congrès internat. de Médecine à Moscou. 1897.

28. Koch, Der otitische Kleinhirnabszess. 1897.
29. Körner, Statistische Beiträge zur Kenntnis des otitischen Hirnabszesses. A. f. O. XXIX.
30. — Die otitischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter. 1902.
31. Kümmel, Beiträge zur Pathologie der intrakraniellen Komplikationen von Ohrerkrankungen. Z. f. O. XXVIII.
32. Leutert, Über die otitische Pyämie. A. f. O. XLI.
33. Macewen, Pyogenic infectives diseases of the brain.
34. Manasse, Zur patholog. Anatomie des inneren Ohres und des Hörnerven. Z. f. O. XLIV, S. 41.
35. Merkens, Über intrakranielle Komplikationen der Mittelohreiterungen. D. Zeitschr. f. Chir. LIX.
36. Moos u. Steinbrügge, Über die histolog. Veränderungen im Knochen und in den Weichteilen des mittleren und inneren Ohres bei Karies des Felsenbeins. Z. f. O. X.
37. Muck, Beiträge zur Kenntnis der otit. Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter. Z. f. O. XXXV—XXXVII, S. 218.
38. Müller, Bericht über die Ohrenklinik Trautmanns. Charité-Annalen XXII.
39. Okada, Diagnose und Therapie des otogenen Kleinhirnabszesses. 1900.
40. Panse, Bericht über die Univ.-Ohrenkl. zu Halle. A. f. O. XXXIII.
41. — Klinische und pathologische Mitteilungen. A. f. O. LVI.
42. Politzer, Lehrbuch der Ohrenheilkunde. 1901.
43. Reinhard u. Ludewig, Bericht über die Tätigkeit der Ohrenklinik zu Halle. A. f. O. XXVII.
44. Rhoden u. Kretschmann, Bericht über die Tätigkeit der Ohrenklinik zu Halle. A. f. O. XXV.
45. Retzius, Die Gestalt des membranösen Gehörorgans des Menschen. Biolog. Untersuch. 1882.
46. Robin, Des affections cérébrales consécutives aux lésions non traumatiques du rocher et de l'appareil auditif. Thèse de Paris 1883.
47. Rüdinger, Über die Abflusskanäle der Endolymphe des inneren Ohres. 1888.
48. Scheibe, Verhandlungen der deutschen otol. Gesellsch. 1897, S. 64.
49. — Verhandl. d. deutschen otol. Gesellsch. 1898, S. 123.
50. Schenke, Endokranielle Komplikationen akuter und chronischer Mittelohreiterungen. A. f. O. LIII.
51. Siebenmann, Die Blutgefässe im Labyrinthe des menschl. Ohres. 1894.
52. — Jahresbericht der otolaryngol. Univ.-Klinik zu Basel. 1901/1902. S. 28.
53. — Anatomie und Pathogenese der Taubstummheit. 1904, S. 52.
54. — Mittelohr und Labyrinth. Schwalbe „das Ohr“, S. 289.
55. Schulze, Zur Kenntnis des Empyems des Saccus endolymphaticus. A. f. O. LVII.
56. Schwartze, Sklerose des Warzenfortsatzes. A. f. O. XXV.
57. — Kasuistik zur chir. Eröffnung des Warzenfortsatzes. A. f. O. XII, S. 125.

58. Schwalbe. Anatomie der Sinnesorgane.
59. Urbantschitsch, Lehrbuch der Ohrenheilkunde 1901.
60. Weber-Liel, Über die Aquaeductus des Ohrlabyrinths. Berl. klin. Wochenschr. 1877, No. 4.
61. Zuckerkandl, Über die Vorhofswasserleitung des Menschen. M. f. O. 1876, No. 6.
62. Boettcher, Über den Aquaeductus vestibuli. A. f. O. IV, S. 232; VI, S. 131; XIX, S. 148.
63. Bezold, Über das Cholesteatom des Mittelohrs. Z. f. O. XXI, S. 252.

XXIII.

(Aus der Ohren-Abteilung der allgemeinen Poliklinik in Wien. [Vorstand: Professor V. Urbantschitsch.]).

Über die Beziehungen der Erkrankungen des Zirkulationsapparates zu den Erkrankungen des Gehörorgans. [1]

Von Dr. Conrad Stein,
Assistenten der Abteilung.

Die Wechselbeziehungen zwischen Erkrankungen der Sinnesorgane und jenen anderer Organe sind in ihrer weittragenden Bedeutung für den Gesamtorganismus erkannt und entsprechend gewürdigt worden. Auch die Bedeutung der Ohrenheilkunde für die interne Medizin ist in klinischer und therapeutischer Hinsicht ganz erfasst und in zahlreichen Arbeiten über die Erkrankungen des Ohres als Ausgangspunkt anderer Affektionen einerseits und über die Rückwirkung der verschiedenen Organstörungen auf das Ohr andererseits nachdrücklichst betont worden.

Wenn ich trotzdem wieder dieses Gebiet betreten habe, so geschah es in der Annahme, es könnten vielleicht doch noch auf dem Wege systematischer Untersuchungen für die Ätiologie der einen oder anderen Ohraffektion — und zwar hatte ich dabei die chronischen und von diesen die nicht mit Eiterungen einhergehenden Erkrankungen im

[1]) Nach einem am 27. März 1905 in der österreichischen otologischen Gesellschaft gehaltenen Vortrage.

Auge — beziehungsweise für die Therapie derselben neue Gesichtspunkte gewonnen werden.

Zu diesem Zwecke habe ich eine grosse Reihe von Patienten, die mit Schwerhörigkeit, Ohrensausen oder anderen subjektiven Krankheitserscheinungen chronischer Prozesse *nicht entzündlicher Natur* behaftet waren, und speziell solche, *bei denen die lokale Therapie sich als nutzlos, oder sogar als nachteilig erwiesen hatte*, auf das Vorhandensein von Störungen im Gesamtorganismus untersucht. Selbstverständlich wurden in jedem Falle auch die Nase und der Nasenrachenraum einer genauen Inspektion unterzogen. Der relativ hohe Prozentsatz von Erkrankungen der Zirkulationsorgane, der sich bei der Zusammenstellung der erhaltenen Untersuchungsresultate ergab, veranlasste mich. den Beziehungen zwischen den Erkrankungen des Ohres und der Zirkulationsorgane nachzugehen und die Ergebnisse der diesbezüglichen Beobachtungen durch Untersuchungen des Gehörapparates bei einer grösseren Reihe von Herz- und Gefässkranken zu ergänzen.

Unter 100 ambulanten Ohrenkranken, die wegen Störung der Hörfunktion und wegen subjektiver Hörempfindungen in Behandlung kamen, *ohne spontan über Krankheitserscheinungen zu klagen, die auf andere Organe hingewiesen hätten*, litten

10 an einseitigem chronischen Mittelohrkatarrh,
15 an beiderseitigem chronischem Mittelohrkatarrh,
4 an einseitigem chronischen Mittelohrkatarrh,
5 an beiderseitigem chronischen Mittelohrkatarrh,
} unter Mitbeteiligung des schallperzipierenden Apparates,
3 an einseitiger Otosklerose,
10 an beiderseitiger Otosklerose,
1 an einseitiger
4 an beiderseitiger
} Otosklerose mit gleichzeitiger Erkrankung des schallperzipierenden Apparates,
6 an einseitiger
32 an beiderseitiger
} Erkrankung des Schallperzeptionsapparates, und
11 an Ohrensausen ohne objektiv nachweisbare Veränderungen im Gehörapparate.

Tabelle I (S. 392/393) bietet eine Übersicht über die Ergebnisse der internen Untersuchung der Patienten.

Tabelle

	Zahl der Fälle	Intern gesund	Anämie mäßigen Grades	Hochgradige Anämie	Nervöse Herzstörungen (funktioneller Natur)	Mitralstenose	Mitralinsuffizienz
Einseitiger chron. Mittelohrkatarrh	10	4	1		1	1	
Beiderseitiger chron. Mittelohrkatarrh	15	7	2		1	3	
Einseitiger chron. Mittelohrkatarrh unter Mitbeteiligung des Schallperzeptionsapparates	4	2				1	
Beiderseitiger chron. Mittelohrkatarrh unter Mitbeteiligung des Schallperzeptionsapparates .	5		1				1
Einseitige Otosklerose	3		1	1			
Beiderseitige Otosklerose . . .	10	3	2		1	1	
Einseitige Otosklerose unter Mitbeteiligung des Schallperzeptionsapparates	1					1	
Beiderseitige Otosklerose unte[illegible] beteiligung des Schallperzeptionsapparates	4	1					
Einseitige Erkrankung des Schallperzeptionsapparates	5	4				1	
Beiderseitige Erkrankung d. Schallperzeptionsapparates	32	4	4	1			
Ohrensausen ohne Erkrankung der Gehörorgane	11	3	1	2	3		
	100	28	12	4	6	8	1

I.

Aorteninsuffizienz	Kombinierte Herzklappenfehler	Myodegeneratio cordis	Arteriosklerose	Nephritis chron. mit sekundärer Herzhypertrophie	Hysterie	Hochgradige Neurasthenie	Andere Erkrankungen
			2	1			
		1	1				
							1 (Progressive Paralyse im Initialstadium)
		1	1				1 (Tabes)
					1		
1			1				1 (Diabetes)
		1	2				
	1	3	16			2	1 (Progressive Paralyse)
			1			1	
1	1	6	24	1	1	3	4

Es erwiesen sich demnach als intern gesund 28, als anämisch (bei sonst normalem Ohrbefund) 12 Ohrenkranke, 4 weitere boten die Symptome hochgradiger Anämie, 2 Kranke litten an progressiver Paralyse, 1 an Tabes, 1 an Diabetes, ein Fall betraf eine Nephritis mit sekundärer Herzhypertrophie, sechsmal ergab die Untersuchung des Herzens eine funktionelle Störung ohne organische Veränderung, bei 11 Kranken wurden Affektionen des Herzklappenapparates, bei 6 Myodegeneratio cordis und bei 24 Arteriosklerose diagnostiziert. In 47 Fällen ergab sich somit eine Erkrankung des Zirkulationsapparates.

Die am häufigsten vertretenen Erkrankungen des Zirkulationsapparates waren

die Arteriosklerose (mit 24 Fällen),
die Mitralstenose (mit 8 Fällen),
die Myodegeneratio cordis und nervöse Herzstörungen (funktioneller Natur)[1]) in je 6 Fällen.

Überblicken wir die Zirkulationsstörungen in ihren Beziehungen zu den Erkrankungen des Hörapparates, so ergibt sich, dass von 47 Herz- und Gefässkranken

10 an reinen chronischen Mittelohrkatarrhen,
4 an chronischen Mittelohrkatarrhen unter Mitbeteiligung des Schallperzeptionsapparates,
4 an Otosklerose,
4 an Otosklerose unter Mitbeteiligung des schallempfindenden Apparates,
21 an Affektionen des Schallperzeptionsapparates und
4 an Ohrensausen ohne nachweisbare Veränderungen im Hörapparate litten.

Die relativ grosse Zahl von Erkrankungen des Schallperzeptionsapparates führt zunächst zur Frage, welche Art von Zirkulationsstörungen dieser Erkrankung des Gehörapparates am häufigsten entsprochen hat. Ein Blick auf die Tabelle lehrt, dass von den 21 mit Zirkulationsstörungen behafteten Kranken, bei denen sich der Schallperzeptionsapparat als Sitz der Störung erwiesen hatte, 16 an Arteriosklerose gelitten haben.

---

[1]) Auf die Beziehungen des Gehörorgans zu den nervösen Herzstörungen werde ich in einer speziellen Mitteilung zu sprechen kommen.

Das perzentuell so häufige Zusammentreffen dieser beiden Kategorien von Erkrankungen lässt es wahrscheinlich erscheinen, dass zwischen Arteriosklerose und Erkrankungen des Schallperzeptionsapparates nähere Beziehungen bestehen.

Die hier mitgeteilten Untersuchungen erstrecken sich über den Zeitraum von $2^1/_2$ Jahren; ich war somit in der Lage, die meisten meiner Patienten längere Zeit hindurch beobachten und so klinisch den Zusammenhang der genannten Erkrankungen studieren zu können.

Die im höheren Alter sich bemerkbar machende Reduktion der Hörschärfe, die in involutiven Vorgängen im mittleren, wie im inneren Ohre ihre Ursache finden kann, vor allem aber durch progressive Metamorphosen im Bereiche des Hörnervenapparates hervorgerufen wird, ist bekanntlich in erster Linie auf Arteriosklerose zurückzuführen. Um etwaige Schlussfolgerungen aus meinen Untersuchungen ableiten zu können, erschien es mir daher vor allem notwendig, Patienten. die im höheren Lebensalter standen, nicht in die Reihe meiner Beobachtungen einzubeziehen. Solche Fälle finden sich daher in meiner Tabelle nicht verzeichnet. Von den 16 Patienten, welche auf meiner Tabelle gleichzeitig mit einer Affektion des Schallperzeptionsapparates (und zwar handelte es sich hier nur um beiderseitig Ohrenkranke) und Arteriosklerose behaftet erscheinen, war einer 38, einer 39 Jahre alt, drei standen im Alter von 40—45. drei von 45—50 Jahren, 8 hatten das 50. Lebensjahr überschritten. Der älteste dieser Patienten war 56 Jahre alt.

Die Beschwerden der Kranken bestanden vor allem in mehr oder weniger hochgradiger Hörstörung und in subjektiven Gehörempfindungen, die sich in störender, manchmal in unerträglicher Weise fühlbar machten. Die Gehörsempfindungen hielten kontinuierlich an und wurden durch Gemütsaffekte, schwere körperliche Anstrengungen, Genuss von Alkohol etc. zumeist gesteigert. Sie waren von wechselndem Charakter, wurden in den meisten Fällen als Rauschen, Brausen oder Summen bezeichnet und im Ohre selbst, selten im ganzen Kopf oder am Scheitel empfunden. Zwei meiner Patienten gaben an, sie verspürten die Geräusche namentlich im Gehen und hätten die Empfindung. bei jedem Schritte, insbesondere auf gepflastertem Boden einen dumpfen Hammerschlag zu hören; im Zustande der Ruhe nahmen sie ein konstantes Brausen wahr. In einem Falle wurde ein pulsatorisches, synchron mit dem Herzschlag auftretendes Sausen vernommen. Keines-

falls kann man von einem, für die hier in Rede stehenden Fälle direkt charakteristischen Ohrgeräusch sprechen.

In einzelnen Fällen begegnete ich der Klage über Schwindel. Über Beschwerden, die auf eine Erkrankung im Zirkulationsapparate hätten hinweisen können, klagte keiner der Kranken, und auch auf direktes Befragen nach anderen Krankheitssymptomen gaben nur die wenigsten von ihnen das Auftreten leichter Atemnot oder Herzklopfens bei anstrengenden Arbeiten und psychischen Emotionen oder zeitweise sich einstellende Beklemmung in der Herzgegend an. Umso überraschender war es, in allen diesen Fällen die unverkennbaren Zeichen der Arteriosklerose, in einigen sogar schon beträchtliche sekundäre Organveränderungen feststellen zu können, ohne dass andere Störungen als im Ohre angegeben worden waren.

Es sei hier der Befund, der an den beiden, dem Alter nach jüngsten Patienten meiner Beobachtungsreihe erhoben wurde, genauer angeführt.

Es handelte sich um einen 38jährigen Finanzwachoberaufseher und um einen Arbeiter von 39 Jahren. Beide Patienten, die das Bild vollster Gesundheit boten, waren nur mit der Angabe, seit einigen Monaten an Ohrensausen von zunehmender Intensität zu leiden und eine Abnahme der Hörschärfe zu beobachten, in unser Ambulatorium gekommen. Die Untersuchung ergab bei beiden Patienten eine mäfsige Reduktion der Hörschärfe, als deren Ursache eine Affektion des Schallperzeptionsapparates festzustellen war. Die Frage nach Herzklopfen, Atemnot etc. wurde von beiden Patienten entschieden verneint.

Die interne Untersuchung ergab im ersten Falle: Herz nach links etwas vergrössert, Herztöne rein, Herztätigkeit kräftig, rhythmisch, Akzentuation des 2 Aortentons, Blutdruck erhöht, periphere Arterien rigid, Harn normal. Bei dem zweiten Patienten fand sich das Herz nicht nachweisbar vergrössert, der Aortenton deutlich akzentuiert, der Puls stark gespannt, der Blutdruck erhöht, die peripheren Arterien rigid.

Ein gleiches Verhalten konnte ich auch bei den übrigen Patienten feststellen. Die Beschwerden seitens des Gehörapparates beherrschten das Krankheitsbild entweder vollständig oder drängten wenigstens die übrigen Symptome ganz in den Hintergrund. Als Beweis dafür gilt der Umstand, dass die Kranken das Ohrenambulatorium der Poliklinik aufsuchten, ohne dass sich einer von ihnen vorher an eine interne Ambulanz gewendet hatte. Charakteristisch ist auch, dass einzelne

unserer Patienten schon andere Ohrenambulatorien durch kürzere oder längerer Zeit besucht hatten, ohne Erleichterung gefunden zu haben. Die Aufforderung, sich intern untersuchen zu lassen, stiess bei manchem Kranken direkt auf Widerstand, indem er die dezidierte Erklärung gab, sich bis auf seine Beschwerden im Ohre vollkommen gesund zu fühlen. Und doch waren bei allen am Herzen oder an den Gefässen zweifellose Manifestationen des arteriosklerotischen Prozesses zu erheben.

Die Symptome seitens des Gehörapparates standen keineswegs immer in direktem Verhältnisse zur Schwere der Gefässerkrankung. Im allgemeinen waren die Erscheinungen im Hörnervenapparate bei höhergradigen Veränderungen an den Gefässen und grösserer Ausbreitung des Krankheitsprozesses wohl beträchtlicher, doch konnte ich auch bei Arteriosklerotikern mit geringer Lokalisation des Leidens beträchtliche Störungen im Ohre konstatieren, sowie andererseits geringergradige Symptome seitens des Ohres bei vorgeschrittener Gefässerkrankung. Es ist das verständlich, wenn man bedenkt, dass bei hochgradiger Erkrankung der peripheren Arterien die Hirngefässe wenig befallen sein, selbst verschont bleiben können, während andererseits die Hirnarterien allein sklerotisch verändert sein können, ohne dass das übrige Gefässsystem auffälligere Zeichen des Leidens aufweist.

An die Beobachtung des häufigen gleichzeitigen Vorkommens von Arteriosklerose und Erkrankung des inneren Ohres anknüpfend, habe ich, um nähere Aufschlüsse über die hier vorliegenden Beziehungen zu erhalten, zahlreiche Kranke, deren Gehörorgan Veränderungen im Bereiche des schallempfindenden Apparates aufwies, auf Arteriosklerose untersucht.

Von 60 Patienten mit Erkrankungen des Schallperzeptionsapparates litten 20 an Arteriosklerose, und zwar konnte die Erkrankung der Gefässe bei solchen Kranken, bei welchen beide Ohren Sitz der Erkrankung waren, viel häufiger konstatiert werden, als bei den einseitig Ohrkranken. Von 33 Patienten mit beiderseitiger Erkrankung des schallempfindenden Apparates litten 14 (= 42,4 %), von 27 Patienten mit Lokalisation des Leidens in einem Ohre 6 (22,6 %) an Arteriosklerose.

Von den 14 erstgenannten waren

2 60 Jahre alt,

5 standen im Alter zwischen 50 und 60 Jahren,

6 zwischen 45 und 50 Jahren,

1 war 41 Jahre alt.

Von den 6 an zweiter Stelle genannten stand

1 im 58. Lebensjahre,

4 befanden sich im Alter zwischen 45 und 50 Jahren,

1 war 43 Jahre alt.

Ich komme nun auf einige Fälle zu sprechen, die, wie ich glaube, in klinischer und zu den vorerwähnten in Beziehung gebracht, vor allem in diagnostischer Hinsicht Beachtung verdienen.

In einem Falle, es handelte sich um einen 43 jährigen Agenten, der an beiderseitiger leichter Erkrankung des Schallperzeptionsapparates mit intensivem Ohrensausen litt, konnte bei öfters wiederholter sphygmomanometrischer Messung eine deutliche Steigerung des arteriellen Blutdrucks konstatiert werden, ohne dass an den peripheren Arterien oder am Herzen pathologisch-anatomische Veränderungen festzustellen gewesen wären. Der gleiche interne Befund konnte bei 2 [1]) Patienten erhoben werden, die nur wegen heftigen, seit Monaten bestehenden Ohrensausens auf unsere Abteilung gekommen waren, und bei denen sich im Gehörapparate durchaus normale Verhältnisse vorfanden.

Die mit dem Sphygmomanometer von v. Basch vorgenommenen Messungen wurden selbstverständlich durch wiederholte Nachprüfungen im Verlaufe eines längeren Zeitraumes kontrolliert. Die Blutdruckwerte betrugen zwischen 150 und 180 mm Hg. und hielten sich konstant auf dieser Höhe.

Es liegt bei den hier erwähnten Kranken ein Symptom vor, das von vielen Autoren als eines der allerfrühesten Zeichen der Arteriosklerose angesehen wird. Mit besonderem Nachdruck wird diese Anschauung von v. Basch [2]) verfochten. Aus zahlreichen sphygmomanometrischen Messungen dieses Autors geht hervor, dass es Fälle gibt, bei denen die Untersuchung eine hohe Pulsspannung zeigt, während die anderen Merkmale einer ausgesprochenen Arteriosklerose entweder ganz fehlen oder nur in so unbestimmter Weise ausgesprochen sind, dass sie keine genügende Unterstützung für die klinisch-anatomische Diagnose Arteriosklerose abgeben können.

Die Ursache dieser dauernden Blutdrucksteigerung sieht v. Basch in einer physikalischen Veränderung der Gefässe, in einer verminderten

---

[1]) In jüngster Zeit habe ich zwei weitere solche Fälle beobachtet.

[2]) v. Basch. Über latente Arteriosklerose und deren Beziehungen zu Fettleibigkeit, Herzerkrankung und anderen Begleiterscheinungen. Wien. med. Presse 1893, Nr. 20—30.

Dehnbarkeit derselben, welche dem Einströmen des Blutes einen Widerstand entgegensetzt und mithin den Blutdruck steigert. Diese klinisch nur durch eine dauernd hohe Pulsspannung zu erschliessende Veränderung bezeichnet v. Basch zum Unterschiede von der klinisch und anatomisch nachweisbaren Arteriosklerose als latente Arteriosklerose. (In einer späteren Publikation[1]) wählt er für diese Fälle die Bezeichnung Angiorhigosis.) Unter der Leitung der sphygmomanometrischen Messung konnte v. Basch Fälle beobachten, die in der ersten Zeit ihres Bestandes nur das Merkmal der hohen Pulsspannung aufwiesen, bei denen sich nach längerem Verlaufe aber Eiweissspuren im Harn entdecken liessen, und wo noch später die bekannten Erscheinungen einer vorgeschrittenen Arteriosklerose zur vollen Entwicklung gelangten.

Die Coincidenz hartnäckigen Ohrensausens (bei Fehlen von anatomischen Veränderungen im Gehörapparate) und einer Steigerung des arteriellen Blutdruckes, also einem als Ausdruck eines präsklerotischen Stadiums zu deutenden Befunde erscheint mir diagnostisch nicht unwesentlich.

Das Symptom des Ohrensausens, das in diesen Fällen auf die physikalischen Veränderungen der Gefässwand, wie sie v. Basch annimmt, beziehungsweise auf das erschwerte Einströmen des Blutes in die den Hörnerven versorgenden Arterien zurückgeführt werden könnte, wird demnach unsere Aufmerksamkeit auf den Gefässapparat lenken müssen. Es wird für manche Fälle einen wichtigen Fingerzeig für einen sich in demselben vorbereitenden Prozess bieten können und kann somit die Bedeutung eines Frühsymptoms der Arteriosklerose gewinnen.

Gerade mit Rücksicht darauf, dass das Frühstadium der Arteriosklerose sich der Diagnose wenig zugänglich erweist, die Frühdiagnose des Prozesses aber therapeutisch und speziell prophylaktisch von allergrösster Bedeutung erscheint, muss jedes Symptom, das auf die Spur der in Entwicklung begriffenen Gefässerkrankung führen kann, willkommen erscheinen.

Während das Bild der Arteriosklerose im vorgeschrittenen Stadium durch zahlreiche Krankheitserscheinungen gekennzeichnet ist und der Diagnose wenig Schwierigkeiten bereitet, ist die Zahl jener Symptome,

---

1) v. Basch. Über Gefässstarre (Angiorhigosis). Wien. med. Presse 1896, Nr. 6—10.

welche uns zum frühzeitigen Erkennen des Prozesses, beziehungsweise der sich in den Gefässen vorbereitenden Veränderungen zu führen vermögen, eine sehr geringe. In die Reihe der sogenannten Frühsymptome gehört vor allem die vorerwähnte dauernde Steigerung des Blutdruckes.

In jüngster Zeit hat Sihle[1]) darauf hingewiesen, dass das der Entwicklung der sklerotischen Gefässdegeneration vorausgehende präsklerotische Stadium durch eine kombinierte Blutdruckmessung mit Berücksichtigung der Druckdifferenz zwischen Arteria brachialis und digitalis erkannt werden kann. Eine Druckdifferenz, welche dauernd 60 mm Hg. oder mehr beträgt, spreche mit Sicherheit für einen sklerotischen Gefässprozess.

Eine wertvolle Aufklärung für die Diagnose des Frühstadiums der Arteriosklerose dürfte für manche Fälle der Augenspiegelbefund bieten, indem sich nach Thoma[2]) mit Hilfe desselben der Nachweis des Elastizitätsverlustes der Retinagefässe liefern lässt.

Auch die Berücksichtigung des Symptoms des Ohrensausens wird, wie ich glaube, in manchem Fall auf die Spur der im Entstehen begriffenen Gefässveränderung führen können und uns die Möglichkeit bieten, prophylaktisch einzugreifen.

Wenn es der Therapie gelingt, das präsklerotische Stadium günstig zu beeinflussen, so wird wohl auch das Ohrensausen zum Verschwinden gebracht werden können.

Kommt es jedoch zu Strukturveränderungen der Arterien und hält die verminderte Blutzufuhr zu dem auf Ernährungsstörungen so überaus empfindlichen Hörnervenapparate an, so werden zweifellos materielle Veränderungen im Bereiche des inneren Ohres zur Entwicklung gelangen.

Können wir eine Erkrankung des Schallperzeptionsapparates und zwar insbesondere eine beiderseitige nachweisen, so werden wir auf die Möglichkeit einer schon bestehenden Arteriosklerose, auch bei völligem Fehlen von Krankheitserscheinungen seitens des Gefässapparates auf-

---

1) M. Sihle (Odessa). Beiträge zu einer funktionellen Diagnose der Arteriosklerose und zur Differentialdiagnose der Angina pectoris. Wien. klin. Wochenschr. 1904, Nr. 14.

2) Zitiert nach v. Schrötter. Die Erkrankungen der Gefässe. (Nothnagels spezielle Pathologie und Therapie. Bd. XV, III. Teil, 1. Hälfte, S. 122.)

merksam gemacht[1]). Durch die Berücksichtigung dieses Ohrbefundes wird es, wie ich glaube, in manchen Fällen, selbst dort, wo sich die Gefässerkrankung schon im vorgeschrittenen Stadium befindet, noch gelingen, den Krankheitsprozess der Therapie zugänglich zu machen und die oft so schweren Folgeerscheinungen der Arteriosklerose zu verhüten.

Vielleicht können durch die Verwertung des Ergebnisses der Ohruntersuchung auch diejenigen Fälle der Diagnose zugeführt werden, bei denen sich die Erkrankung auf die Hirnarterien beschränkt, ohne die peripheren Gefässe ergriffen zu haben. Die Erkrankung des inneren Ohres wird hier namentlich in Verbindung mit dem für eine Erkrankung der Hirnarterien sprechenden Symptomenkomplex, wie Schwindelanfällen, Kongestionen, Kopfschmerzen, Gedächtnisschwäche auf den Sitz und die Natur der vorliegenden Erkrankung hinweisen, kann jedoch auch als selbständiges Krankheitssymptom diagnostisch zu verwerten sein.

Zum Belege dafür, welch' hohe praktische Bedeutung die rechtzeitige Berücksichtigung des Ohrbefundes gewinnen kann, seien zwei Fälle meiner Beobachtung angeführt.

Ein 53jähriger Reisender kam im März 1902 mit der Klage über anhaltend starkes Sausen in beiden Ohren, Abnahme des Gehörs, über Schwindel und Gedächtnisschwäche in unser Ambulatorium. Die Prüfung des Gehörapparates ergab eine beiderseitige Akustikusaffektion, die interne Untersuchung eine unverkennbare Arteriosklerose mit Hypertrophie des Herzens.

---

[1]) Diagnostisch wichtig erscheint mir der Umstand, dass die Schwerhörigkeit im mittleren Lebensalter, soweit sie sich auf eine Erkrankung des Schallperzeptionsapparates zurückführen lässt, einen Hinweis auf eine bestehende Arteriosklerose bietet. Dass die Schwerhörigkeit alter Leute in der überwiegenden Zahl der Fälle auf arteriosklerotische Veränderungen zurückzuführen ist, ist wohl eine allgemein bekannte Tatsache. Es sei an dieser Stelle auf eine interessante Publikation Alexanders (G. Alexander. Zur pathologischen Histologie des Ohrlabyrinths mit besonderer Berücksichtigung des Cortischen Organes. Arch. f. Ohrenheilkunde Bd. LVI, 1902) hingewiesen, welche klarlegt, in welcher Weise sich der schädigende Einfluss der Arteriosklerose auf den schallempfindenden Apparat geltend machen kann. Der mitgeteilte Fall betrifft einen 66jährigen, an Zungenkarzinom verstorbenen Mann, bei welchem sich eine hochgradige Atrophie des Cortischen Organs, des Schneckennerven und des Spiralganglions fand. Die Arterien der Hirnbasis, die Art. auditivae int. liessen eine deutliche Sklerosierung erkennen.

Patient war starker Potator und Raucher.

Da ich von einer durch kurze Zeit fortgesetzten Behandlung keine Besserung des Ohres sah, stellte ich dieselbe ein und beschränkte mich darauf, dem Patienten Vorschriften hinsichtlich einer zweckentsprechenden Lebensweise zu geben. Ich bekam den Kranken längere Zeit hindurch nicht zu Gesicht, bis er im Herbst 1903 mit rechtsseitiger Hemiplegie (wegen quälenden Ohrensausens) wieder auf unsere Abteilung kam. Er hatte vor einem halben Jahre einen apoplektischen Insult erlitten. Die Untersuchung des Ohres ergab den gleichen Befund wie vor $1^1/_2$ Jahren. Patient gestand bei dieser Gelegenheit, dass ihm bei seinem Berufe die Möglichkeit. nach den gegebenen Vorschriften zu leben, benommen war, und dass er sich trotz der warnenden Vorstellungen dem Alkohol- und Tabakgenusse weiter hingegeben habe.

Ein zweiter Patient unseres Ambulatoriums, bei dem gleichfalls eine beiderseitige Affektion des Schallperzeptionsapparates festgestellt wurde, bot die Erscheinungen einer rechtsseitigen Hemiparese, die im Anschlusse an einen vor ca. 4 Monaten erlittenen apoplektischen Insult aufgetreten war. Die interne Untersuchung ergab eine unzweifelhafte Arteriosklerose. Der Patient, ein 50jähriger, intelligenter Kaufmann, den ebenso, wie den ersterwähnten Kranken das Ohrensausen zu uns geführt hatte, gab an, er hätte schon vor ca. 5 Jahren an subjektiven Gehörsempfindungen gelitten, die sich anfangs in leisem Klingen oder Knistern, einige Monate später als Sausen fühlbar gemacht hätten. Er habe dieses Symptom zuerst nicht beachtet, als aber das Sausen konstant anhielt und an Intensität zunahm, habe er einen Ohrenarzt aufgesucht. Die Untersuchung des Ohres ergab einen negativen Befund, das Sausen wurde unter Hinweis auf das damals tadellose Gehör als ein rein nervöses gedeutet.

Erst zwei Jahre später will Patient eine geringe Abnahme seines Gehörs bemerkt haben, die in der Folge ganz allmählich zunahm. (Die bei uns vorgenommene Hörprüfung ergab eine mäfsige Einschränkung der Hörfunktion). Zu einer internen Untersuchung habe sich der Kranke niemals veranlasst gesehen, da er bis auf zeitweise auftretende Kopfschmerzen niemals irgendwelche Beschwerden empfunden hätte.

Über ähnliche Beobachtungen berichten sowohl Internisten, wie Ohrenärzte. So macht schon Wilde darauf aufmerksam. dass Patienten, für deren Ohrensausen man keinen sichtbaren Grund im Ohre finden konnte, nicht selten später von Apoplexien, Paralyse etc. befallen

wurden, was auch Tröltsch[1]) in seinem Lehrbuche der Ohrenheilkunde bestätigt.

Rosenbach[2]) erwähnt in seinem Lehrbuche der Krankheiten des Herzens, es sei auffallend, wie viele Leute, bei denen später arteriosklerotische Veränderungen hervortreten, an mehr oder weniger schweren Gehörstörungen leiden; der Kausalzusammenhang ist seiner Ansicht nach nicht leicht festzustellen. Er hält es für das wahrscheinlichste, dass diese Veränderungen, wenn sie überhaupt in direkter Beziehung zu den Erscheinungen an den Gefässen stehen, hier öfter Folge einer schon bestehenden Gewebsanomalie der das Gehörorgan versorgenden Arterien, als die Ursachen dieser Veränderungen sind.

Ich komme nun auf die weiteren Fälle meines Beobachtungsmateriales zu sprechen. Zunächst sei noch derjenigen Fälle gedacht, bei denen sich neben einer Erkrankung des Schallleitungsapparates eine Affektion des Schallperzeptionsapparates feststellen liess.

Meine Tabelle weist 4 Fälle einseitigen, 5 Fälle beiderseitigen chronischen Mittelohrkatarrhs, 1 Fall einseitiger und 4 Fälle beiderseitiger Otosklerose auf, bei den sich neben dem mittleren auch das innere Ohr erkrankt erwies. Von den 9 Fällen beiderseitiger Erkrankung litten 3 [3]) an Arteriosklerose.

Wir stehen hier vor der Frage, ob sich in solchen Fällen die Miterkrankung des schallempfindenden Apparates unter Einfluss des arteriosklerotischen Prozesses vollzieht, oder ob das Zusammentreffen der Beteiligung des inneren Ohres an chronischen Erkrankungen des Mittelohres mit Arteriosklerose ein ganz zufälliges ist. Da meine Tabelle zu wenig Fälle verzeichnet, um eine Ansicht in dieser Richtung zu rechtfertigen, so habe ich eine grössere Anzahl von Patienten, bei denen sich neben einer Affektion des Schallleitungsapparates auch eine solche des Schallperzeptionsapparates fand, auf Arteriosklerose untersucht.

Von 60 mit chronischem Mittelohrkatarrh oder Otosklerose und zugleich mit einer Erkrankung des Schallperzeptionsapparates behafteten

---

[1]) Tröltsch. Lehrbuch der Ohrenheilkunde, 5. Auflage. Leipzig 1883, S. 503.

[2]) O. Rosenbach. Die Krankheiten des Herzens und ihre Behandlung. Wien und Leipzig 1897, S. 614.

[3]) Zwei mit beiderseitiger Otosklerose und gleichzeitiger Erkrankung des Schallperzeptionsapparates und einer an durch eine Mitbeteiligung des Schallperzeptionsapparates kompliziertem chronischen Mittelohrkatarrh.

Patienten litten 10 an Arteriosklerose. Von den beiderseitig Ohrenkranken, deren Zahl 22 betrug, boten 7 (= 31,8 %), von den 38 einseitig Ohrenkranken 3 (= 7,8 %) den Befund der Gefässerkrankung. Von den 10 mit Arteriosklerose behafteten Kranken, bei denen die Erkrankung im Ohre den Schallleitungs- und den Schallperzeptionsapparat umfasste, liessen 8 das Bild der Otosklerose und 2 jenes des chronischen Mittelohrkatarrhs erkennen.

Ich glaube aus diesen Untersuchungsresultaten schliessen zu dürfen, dass die Arteriosklerose auch chronische Mittelohrprozesse nachteilig zu beeinflussen vermöge, indem sie durch mangelhafte Ernährung des Gehörorgans die Ausbreitung der Mittelohraffektion begünstigen und das Übergreifen des Prozesses auf das Labyrinth ermöglichen könne.

Das Fortschreiten von Erkrankungen im Bereiche des Schallleitungsapparates wird, und das gilt sowohl für den chronischen Mittelohrkatarrh, als auch für die Otosklerose, nicht selten beobachtet. Es scheint sich nun auf dem Boden zirkulatorischer Störungen leichter vollziehen zu können. Namentlich die Otosklerose zeigt, wie die oben angeführten statistischen Daten lehren, die Neigung zu haben, auf der Basis arteriosklerotischer Veränderungen um sich zu greifen und den Hörnervenapparat in Mitleidenschaft zu ziehen. Ob hier nicht noch engere Beziehungen, beziehungsweise in der Natur des Gefäss- und Mittelohrprozesses selbst begründete Faktoren mitspielen, müssen weitere Untersuchungen lehren.

Die nebst der Arteriosklerose am häufigsten beobachteten Erkrankungen des Zirkulationsapparates waren die Mitralstenose und die Myodegeneratio cordis. In das Gebiet der ersteren zähle ich auf Grund meiner Statistik 7 Fälle von Mittelohrerkrankungen und 1 Fall von (einseitiger) Erkrankung des inneren Ohres.

Unter 6 Fällen von Myodegeneratio cordis litten 3 an Mittelohr- und 3 an (beiderseitigen) Akustikusaffektionen.

Die mit Mitralstenose behafteten Ohrenkranken befanden sich durchwegs im Zustande voller Kompensation und waren vollkommen frei von Beschwerden seitens des Zirkulationsapparates. Nur drei von ihnen machten auf Erkundigung nach ihrem Gesundheitszustand die Angabe, dass sie einen Herzklappenfehler hätten; drei Kranke hatten vor Jahren eine Polyarthritis rheumatica durchgemacht, ohne von einer Erkrankung des Herzens zu wissen.

Von den mit Myodegeneratio cordis behafteten Kranken gaben die meisten auf Befragen subjektive Symptome an, die auf eine mangelhafte

Leistungsfähigkeit des Herzens hinwiesen. Die Untersuchung ergab verschiedene Stadien der Erkrankung, meist leichtere Grade derselben. Bei allen Fällen waren unzweideutige Krankheitssymptome: Dilatation des Herzens, des linken Ventrikels allein oder auch des rechten, abgeschwächte Herztöne, unregelmäfsige Herztätigkeit, mangelhafte Arterienfüllung und geringe Pulsspannung nachzuweisen. Zwei Patientinnen boten die Erscheinungen einer Stauung in der Leber und in der Niere.

Das Bemerkenswerte ist, dass alle diese Fälle, selbst diejenigen, bei denen sich Kreislauforgane im Zustande weiter vorgeschrittener Erkrankung befand, unter den Erscheinungen seitens des Zirkulationsapparates weniger litten, als unter denjenigen, die auf das Gehörorgan zu beziehen waren. Die Hauptbeschwerde der Kranken war das lästige, oft unerträgliche Ohrensausen, das kontinuierlich, nur in einem Falle direkt pulsatorisch empfunden wurde.

Von Interesse erscheint mir der Umstand, dass wir es gerade mit denjenigen Erkrankungen des Herzens zu tun haben, welche in ähnlicher Weise, wie es von der Arteriosklerose anzunehmen ist, eine ungenügende Blutversorgung des Gohörapparates zur Folge haben können. Bei der Mitralstenose ist die Vorwärtsbewegung des Blutes aus dem linken Vorhof in den linken Ventrikel erschwert, der linke Ventrikel und das Arteriensystem sind mangelhaft gefüllt. Ebenso wird bei der Myodegeneratio cordis das Arteriensystem in ungenügender Weise gespeist, was so wie so bei der Mitralstenose in der Pulsqualität zum Ausdruck kommt.

Die Wahrscheinlichkeit eines Zusammenhanges zwischen diesen Erkrankungen des Herzens und jenen des Hörapparates ist daher, wie ich glaube, nicht von der Hand zu weisen, wenn sich auch die Frage, ob die Herzaffektion für das Ohrenleiden die Bedeutung eines kausalen oder eines unterstützenden Momentes hat, nicht für alle Fälle in gleicher Weise beantworten lässt.

Meine Ansicht geht dahin, dass in Folge der verringerten Füllung der Arterien, so wie bei der Arteriosklerose entweder der auf ungenügende Blutzufuhr so leicht reagierende Hörnerv erkranken oder eine durch andere Ursachen (Nasen- und Rachenaffektionen etc.) zur Entwicklung gekommene Mittelohrerkrankung auf der Basis der bestehenden zirkulatorischen Störung um sich greifen kann.

Zur Ergänzung der bisher mitgeteilten Resultate und insbesondere um Aufschluss darüber zu erhalten, in welcher Weise der Hörapparat auf Zirkulationsstörungen verschiedener Art und verschiedener Intensität

reagiert, untersuchte ich eine Reihe von Herz- und Gefässkranken in den verschiedenen Stadien ihres Leidens auf die Beschaffenheit ihrer Gehörorgane. Herr Hofrat Nothnagel war so gütig, mir die Vornahme der diesbezüglichen Untersuchungen an dem liegenden Materiale seiner Klinik zu gestatten, wofür ich ihm an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank ausspreche.

Die Möglichkeit, auch ambulante Herz- und Gefässkranke in grösserer Zahl untersuchen zu können, danke ich Herrn Professor v. Basch und seinen Assistenten, den Herren Doz. Pauli und Dr. Süss, die mir das Krankenmaterial ihres poliklinischen internen Ambulatoriums in der bereitwilligsten Weise zur Verfügung stellten. Den beiden letztgenannten Herren schulde ich auch für die Durchführung zahlreicher eingehender interner Untersuchungen ganz besonderen Dank.

Tabelle II (S. 408/409) stellt die erhaltenen Resultate ziffernmäſsig übersichtlich zusammen.[1])

Von 100 mit Krankheiten der Kreislaufsorgane behafteten Patienten boten, wie die Tabelle zeigt, nur 48 einen normalen Befund in den Gehörorganen. 15 litten an beiderseitigen Affektionen des Schallperzeptionsapparates, 8 an beiderseitigen chronischen Mittelohrkatarrhen, 6 an Ohrensausen ohne nachweisbare Veränderungen im Hörapparate, 5 an einseitiger Erkrankung des inneren Ohres und 5 an einseitigem chronischen Mittelohrkatarrh. Perzentuell die grösste Zahl von Ohrenerkrankungen wiesen auf

die Arteriosklerose	(17	Ohrenkranke	unter	20	Fällen)
die Myodegeneratio cordis mit Arteriosklerose	(3	«	«	3	«)
die Myodegeneratio cordis	(3[2])	«	«	5	«)
die Mitralstenose	(5	«	«	11	«)
und die Nephritis chronica mit sekundärer Herzhypertrophie	(5	«	«	6	«)

1) In drei Fällen fand ich in dem einen Ohre eine chronische Erkrankung des mittleren oder inneren Ohres, in den anderen Residuen einer chronischen Eiterung. Zur Erleichterung der statistischen Zusammenstellung habe ich für dieselbe nur den uns hier interessierenden Befund der Erkrankung des Schallleitungs- oder Schallperzeptionsapparates berücksichtigt.

2) Darunter jedoch 2 Fälle, die Residuen abgelaufener Eiterungen aufwiesen.

Wir finden auch hier wieder diejenigen Herz- und Gefässkrankheiten am zahlreichsten vertreten, die die Ernährung des Gehörapparates auf dem Wege mangelhafter Arterienfüllung in ungünstiger Weise beeinflussen können. Der Arteriosklerose entsprechen in überwiegender Zahl beiderseitige Erkrankungen des Schallperzeptionsapparates. Die übrigen Herzkranken boten die verschiedensten Störungen in den Gehörorganen, die Fälle von Mitralstenose und von Herzhypertrophie nach chronischer Nephritis am häufigsten das Bild beiderseitigen chronischen Mittelohrkatarrhs.

Bei den übrigen Herzaffektionen fanden sich nur selten Erkrankungen der Gehörorgane. Zahlreiche Fälle, welche ich im Zustande hochgradigster visceraler Stauung (mit relativer Tricuspidalinsuffizienz, Stauungserscheinungen in Milz, Leber und Nieren, mit allgemeinen Ödemen, Dyspnoe und Cyanose) zu untersuchen Gelegenheit hatte, boten einen durchaus normalen Ohrenbefund mit tadelloser Funktion der Gehörorgane. An stärkerem Ohrensausen litt nur ein mit Insuffizienz und Stenose der Mitralis behafteter, im Zustande abnehmender Kompensationsstörung sich befindender Patient. Die übrigen Kranken, auch solche mit schwerer Herzinsuffizienz und hochgradigster Stauung (speziell in der oberen Körperhälfte), waren entweder ganz frei von subjektiven Empfindungen und Geräuschen im Ohre oder klagten nur wenig über solche.

Dasjenige Moment, das sich bei Erkrankungen der Zirkulationsapparates somit in erster Linie als klinisch bedeutsam für das Gehörorgan erweist, ist, wie ich aus den Ergebnissen der mitgeteilten Untersuchungen erschliesse, die Anämie.

Sie führt meiner Ansicht nach häufiger zu vorübergehenden Störungen, insbesondere aber weit öfter zu bleibenden anatomischen Veränderungen im Ohre, als die Stauungshyperämie.

Sie kann, was die Erkrankungen des inneren Ohres betrifft, die Bedeutung eines ursächlichen Faktors haben, sie kann aber auch, und das gilt, wie ich glaube, für die chronisch katarrhalischen Prozesse im Mittelohre und für die Otosklerose, das schon bestehende

Tabelle

	Zahl der Fälle	Gesunde Gehörorgane	Ohrensausen ohne Ohrerkrankung	Akuter und subakuter Tubenmittelohrkatarrh	Einseitiger chronischer Mittelohrkatarrh	Beiderseitiger chronischer Mittelohrkatarrh	Einseitiger chronischer Mittelohrkatarrh mit Beteiligung des Schallperzeptionsapparates
Arteriosklerose	20	3	2		1	1	
Myodegeneratio cordis mit Arteriosklerose	3		1				
Myodegeneratio cordis	5	2		1			
Aorteninsuffizienz	5	3			1		
Mitralinsuffizienz	17	12			1	1	
Mitralstenose	11	6			1	2	
Insuffizienz und Stenose der Mitralis	11	7	1			1	
Insuffizienz und Stenose der Aorta	3						1
Insuffizienz der Aorta und der Mitralis	5	3					1
Insuffizienz der Aorta und Stenose der Mitralis	1	1					
Nephritis chron. mit sekundärer Herzhypertrophie	6	1	2			2	
Emphysema pulmonum mit sekundärer Herzhypertrophie . .	5	3				1	
Concretio cordis	3	3					
Nervöse Herzstörungen (funktioneller Natur)	4	3					
Bleischrumpfniere mit Herzhypertrophie	1	1					
	100	48	6	1	4	8	2

II.

Beiderseitiger chronischer Mittelohrkatarrh mit Beteiligung des Schallperzeptionsapparates	Beiderseitige Otosklerose	Einseitige Affektion des Schallperzeptionsapparates	Beiderseitige Affektion des Schallperzeptionsapparates	Trockene Perforation (einseitig)	Trockene Perforation beiderseitig)	Chronische Otorrhoe (einseitig)	Chronische Otorrhoe (beiderseitig)
		2	11				
1			1				
				1	1		
				1			
			1	2			
	1			1			
			1			1	
		1	1				
			1				
		1					
							1
		1					
1	1	5	16	5	1	1	1

Ohrenleiden in seiner Entwicklung und Ausbreitung begünstigen[1]).

Der Arteriosklerose möchte ich auf Grund meiner Beobachtungen eine ganz besondere Bedeutung für das Gehörorgan und speziell für den Hörnervenapparat zusprechen. Der Umstand, dass vor allem bei dieser Erkrankung die Störungen des Hörapparates nicht selten das Krankheitsbild gänzlich beherrschen, ganz besonders aber die Beobachtung, dass subjektive Gehörsempfindungen zu den ersten Erscheinungen des beginnenden arteriosklerotischen Prozesses in Beziehung gebracht werden können, scheinen mir Beachtung und in diagnostischer Hinsicht Würdigung zu verdienen.

Und nun noch einige Bemerkungen zur Therapie der hier in Rede stehenden Fälle.

Die lokale Behandlung des Ohres hat bei denjenigen Kranken, bei welchen Zirkulationsstörungen festgestellt wurden, keinen wesentlichen Erfolg zu verzeichnen. Ich habe eingangs erwähnt, dass sie in vielen Fällen sogar eine Verschlechterung des Zustandes herbeigeführt hat. Lufteinblasungen, Einblasungen von Dämpfen, Vibrationsmassage etc. sind unbedingt zu vermeiden. In einzelnen Fällen ist es gelungen, das Ohrensausen durch eine vorsichtige elektrische Behandlung nach der von Urbantschitsch[2]) angegebenen elektrokatalytischen Behandlungsmethode (Applikation der Kathode mittelst mit feuchter Watte umwickelter dünner Reophorenstifte an den hinteren, oberen Trommelfellquadranten, der Anode mittelst breiter Plattenelektrode am Arm der entgegengesetzten Seite; Stromstärke ($^1/_{10}$ — $^2/_{10}$ Milliampère) zu mildern.

Von grösster Wichtigkeit ist die Behandlung der zugrundeliegenden Herz- respektive Gefässaffektion in Verbindung mit einer allgemein roborierenden Diät.

---

[1]) Wie ausserordentlich empfindlich sich der Hörapparat der blossen Anämie gegenüber erweist, ist allgemein bekannt. Auch meine Tabelle weist zahlreiche Fälle chronischer Ohrenerkrankungen auf anämischer Basis auf Unter 16 anämischen Patienten litten 8 an Erkrankungen des Mittelohres und 5 an solchen des inneren Ohres. Nur bei dreien erwies sich der Gehörapparat als vollkommen gesund.

[2]) Viktor Urbantschitsch. Über die elektro-katalytische Behandlung des Ohres. Monatschr. f. Ohrenheilk. 1902, Nr. 11.

In allererster Linie kommt therapeutisch das Verbot von Alkohol und Tabak in Betracht. Auf die von allen Ohrenärzten anerkannte, ätiologische aber nicht genügend gewürdigte Bedeutung des übermäfsigen Alkohol- und Nikotingenusses für die Erkrankungen des Hörnerven hat Alt[1]) unter Zugrundelegung eines Falles von Neuritis des Akustikus nach übermäfsigem Rauchen und eines zweiten von Alkoholneuritis des Hörnerven neuerdings hingewiesen. Aus der Analogie mit den schwersten Fällen von Tabak- und Alkoholamblyopie, bei welchen Optikusatrophie auftritt, schliesst er, dass auch beim Akustikus dauernd irreparable Störungen durch chronische Intoxikation zu stande kommen können.

Durch Berücksichtigung dieses Umstandes und durch Regulierung der Lebensweise wird es wohl bei denjenigen Patienten, bei welchen den Beschwerden im Ohre noch keine anatomischen Veränderungen zu Grunde liegen, wo es sich also um Ohrensausen bei normaler Hörfunktion handelt, möglich sein, Besserung zu erzielen. Bei Erkrankungen des Mittelohres gelingt es, durch die Behandlung der Störung in den Kreislauforganen den Prozess eher zum Stillstande zu bringen, als durch die lokale Behandlung des Ohres.

Ist eine Affektion des schallempfindenden Apparates schon entwickelt, so ist eine Hörverbesserung nicht mehr zu erreichen. Auch hier aber dürften die subjektiven Gehörsempfindungen durch Mafsnahmen, welche der Ausbildung der Gefäss- beziehungsweise Herzerkrankung vorbeugen, wenigstens im Sinne einer Verminderung der Beschwerden zu beeinflussen sein.

Was wir aber auch in diesen Fällen dadurch, dass uns der Ohrbefund zur Eruierung des krankhaften Zustandes des Herzens oder der Gefässe führt, erzielen werden, ist die Möglichkeit, dem Fortschreiten des Krankheitsprozesses bis zu einem gewissen Grade entgegenzuwirken und die dem Kranken drohenden schweren Gefahren zu verhüten.

Das Material, auf welches sich die hier mitgeteilten Beobachtungen beziehen, ist zu klein, um für die Erforschung eines Gebietes, wie des von mir betretenen mehr als einen bescheidenen Beitrag liefern zu können. Eines aber glaube ich aus meinen Untersuchungen als Schlussfolgerung ableiten und nachdrücklichst betonen zu dürfen: Es ist die

[1]) F. Alt. Über Erkrankungen des Hörnerven nach übermäfsigem Genuss von Alkohol und Nikotin. Monatschr. f. Ohrenheilk. 1903, Nr. 4.

Forderung, in jedem Falle von Schwerhörigkeit und Ohrensausen, bei dem sich im Bereiche des Gehörapparates keine rasch zu beseitigende Ursache ermitteln lässt — und zwar gleichviel, ob der Kranke über Beschwerden seitens der Zirkulationsorgane klagt oder nicht — eine genaue Untersuchung des Herzens und der Gefässe, speziell auch eine Prüfung des Blutdrucks vorzunehmen.

XXIV.

(Mitteilungen aus der oto-laryngologischen Klinik des königl. Frederiks Hospital Kopenhagen.)

Ein Fall von leukämischen Blutungen im inneren Ohre, mit besonderer Berücksichtigung der pathologisch-anatomischen Untersuchung der Schläfenbeine.

Von Aage Kock.

Mit 4 Abbildungen im Texte.

Ein allgemein beobachtetes Symptom bei der Leukämie ist die Neigung zu Blutungen. Diese kommen wohl nirgends so häufig vor, wie bei der Schleimhaut der Nase (Epistaxis), aber auch die anderen Schleimhäute zeigen dieselbe Disposition. Hämorrhagien in der Retina und in der Haut gehören ebenfalls zu den gewöhnlichen Erscheinungen, während die Muskel und die grösseren parenchymatösen Organe, wie die Nieren, die Leber u. s. w. weniger ausgesetzt sind.

Ende 1902 wurde in der Abteilung A des »Frederiks Hospitals« ein Kranker behandelt, bei dem während des Verlaufes einer Leukämia medullo-lienalis eben vor dem Tode Symptome auftraten, die auf eine Hämorrhagie im innern Ohre deuteten. Wenn dieser Ausschlag der hämorrhagischen Diathese vielleicht auch nicht so selten ist, wie man früher annahm, so dürfte der Fall wegen der pathologisch-anatomischen Untersuchung des betreffenden Gehörorgans, die nach der Sektion vorgenommen werden konnte, von Interesse sein.

Der Kranke war ein 32jähriger unverheirateter Seemann, der am 6. 6. 02. ins »Fr. H.« aufgenommen würde und am 26 10. 02. dort starb.

Aus der Anamnese geht hervor, dass er mit keiner krankhaften Familiendisposition belastet war. Er hat als Kind Morbilli gehabt, ist nie skrophulös gewesen und hat weder an Scarlatina und Diphtherie noch an krankhaften Symptomen der Ohren gelitten. Im Alter von 20 Jahren hatte er einen Ulcus molle, behauptet aber, keine Syphilis gehabt zu haben.

Sonst ist er seiner Angabe nach gesund gewesen, bis er im Herbst 1900 an der chinesischen Küste Malaria bekam, die nicht nach einem bestimmten Typus verlaufen zu sein scheint. Er legte sich in Singapore ins Krankenhaus und kann von seiner Krankheit nur mitteilen. dass er in den ersten 3 Wochen ohne Bewusstsein war. Später stellten sich während seines Aufenthaltes im Krankenhaus heftige Schmerzen in der linken Seite des Abdomen ein, und es wurde eine bedeutende Milzgeschwulst konstatiert. Behandelt mit Chinin. — Er erholte sich aber vollständig und war bis vor 8 Wochen gesund, als er infolge der Klimaveränderung Schnupfen und allgemeines Übelbefinden, darnach Schüttelfrost mit abwechselnder Hitze und Schweiss und endlich Kopfschmerzen in Anfällen bekam. Seine Milz schwoll an, und die Schmerzen im Abdomen wurden heftiger. Im übrigen scheint sein Leiden kein bestimmtes Krankheitsbild gegeben zu haben.

In den letzten 2 Wochen hat er an Neuralgien hinter den Ohren und über den Augen, an Zuckungen in der linken Schulter und im linken Oberarm und an Empfindlichkeit in den Gelenken gelitten. Die letzten Tage Wadenkrämpfe im rechten Bein; dann und wann Kurzatmigkeit ohne Husten. Sein Appetit war gering; er vertrug aber das Essen recht gut; nie Hämatemesis oder Meläna. Wasserlassen und Stuhlgang natürlich. — Er hat das Bett nicht gehütet, ist aber unfähig zu arbeiten gewesen. Hat in 8 Wochen 20 Pfund verloren. Trotz reichlicher Chinindosen keine Besserung.

Status praesens: Pat. ist ziemlich kräftig gebaut. Die Pupillen reagieren normal. Keine Geschwulst der Halsdrüsen, mässige Glandelgeschwulst in der Inguina und den Axillen. Am Penis eine Cicatrice.

Stethoscopia cordis: Iktus etwas verbreitert im i. c. V, etwas innerhalb der Lin. papillar.; die Herzdämpfung geht oben bis zum c. III, rechts reicht sie bis zur Mitte des Sternum. Beim Apex hört man Ausdehnung des 1. Tones; auf der Pulmonalstelle deutlich systolische Blasen, und der 2. Pulmonalton ist accentuiert. Die Lungenstethoskopie ergibt nichts Abnormes. Der Unterleib ist geschwollen, namentlich an der linken Seite, wo man die Milz fühlen kann. Die Dämpfung desselben geht von der Kurvatur bis zu einer Linie, die vom Proc. ensiform. bis nach unten zu einem Punkte 3 cm rechts vom Umbilicus reicht, von wo sie in die Fossa iliac. schwingt und 3 Fingerbreit über den

Lig. Fallop. endet. Der Rand ist deutlich gekerbt. Die Leber ist nicht zu fühlen.

Keine Ödeme; keine Empfindlichkeit der Knochen. Temp. und Puls normal.

Der Urin ist sauer und enthält Spuren von Eiweiss. Bei der Mikroskopie sieht man eine Anzahl weisser Blutkörperchen, einzelne rote, keine Zylinder.

Die Untersuchung des Blutes ergibt einen Inhalt von 2,312 000 rote und 291,000 weisse Blutkörperchen (1 : 7,9), Hämoglobin (Gower) = 56 %. Mikroskopisch sichtbar sind zahlreiche polynukleäre cc., Mastcc., dagegen nur wenige Lymphocyten; einzelne kernhaltige rote Blutkörperchen.

Auf Grund der Anamnese und des klinischen und mikroskopischen Befundes wurde die Diagnose: Leukämia medullo-lineal., Malaria sequelae gestellt und eine Behandlung mit

Sol. arseniat. natric.
gtt. 20 3 mal täglich eingeleitet.

Den übrigen Krankenbericht werde ich nur in den Hauptzügen wiedergeben.

Der Zustand blieb unter der erwähnten Behandlung in der ersten Zeit wesentlich unverändert, nach 3 Wochen stellten sich abends regelmäſsig Anfälle von Hitze und Schweiss ein; gleichzeitig litt er an Kopfschmerzen und Schlaflosigkeit; morgens befand er sich subjektiv recht wohl. Keine Temperatursteigerung. Statt des Arseniks bekam er jetzt Sol. cacodylat. natric. ctgr. 30: gr. 10
1 Esslöffel voll täglich.

Aber auch diese Behandlung hatte ebenso wie die frühere keine deutliche Wirkung auf seinen subjektiven Zustand; objektiv liess sich eine geringe Abnahme der Milzgeschwulst feststellen. Bei der Blutuntersuchung fand sich eine grössere Zahl von weissen Blutkörperchen (400 000); sonst war seit der Aufnahme keine Veränderung eingetreten.

28. 7. Zustand wesentlich unverändert. Er war hin und wieder kurzatmig und hatte abends Schwitzanfälle. Die Herzstethoskopie ergibt: Dämpfung bis i. c. II, dem rechten Sternalrand und etwas ausserhalb der Lin. papillar.; die Auskultation wie früher. Bei der Lungenstethoskopie wird geringe Dämpfung und Respirationsschwächung in beiden Reg. infrascap. festgestellt.

Darauf folgte eine kurze Zeit dauernde Besserung aller subjektiven Symptome, aber schon am 8. 9. heisst es: Schlaf schlecht, oft Kopfschmerzen; sehr soporös. Etwas blutiges Expectorat. Die Temperatur in dieser und der folgenden Zeit etwas gestiegen.

Nach und nach wie sein Zustand sich verschlimmerte, wurde er mehr und mehr soporös und stumpfsinnig. Er litt oft an Übelkeit und Erbrechen. Am 10. 11. wurde bei der Ophthalmoskopie leichter

doppelseitiger Stasepapil, dagegen wurden keine charakteristischen leukämischen Infiltrationen beobachtet.

Am 15. 10. klagte er über Schwindel und am 15. 10. gleichzeitig über Ohrsausen und plötzlich geschwächtes Hörvermögen. Die Untersuchung des Gehörganges ergab: Auf der rechten Seite kann Pat. eine Flüsterstimme selbst unmittelbar vor dem Ohr nicht hören, auf der linken dagegen hört er sie in einer Entfernung von $1^1/_2$ Metern, kann aber auch hier nur mit Mühe zusammenhängende Sätze auffassen.

Galtons Flöte hört er auf der rechten Seite nicht, auf der linken dagegen normal. Knochenleitung für a' und A sehr verkürzt, wird links lateralisiert. — Beide Trommelfelle retrahiert und sklerotisch.

17. 10. Pat. ist heute vollständig taub. Kopfschmerzen und Schwindel weniger. Die Stimmgabeluntersuchung ganz unzuverlässig. Er behauptet Töne zu hören, auch wenn die Stimmgabel nicht schwingt; dasselbe gilt von der Untersuchung mit der Galtonschen Flöte — 18. 11. Liegt im Sopor. Die Sehkraft etwas geschwächt. Leichte dyspnoische Anfälle.

In der folgenden Woche war sein Zustand unverändert. Er war am Tage sehr stumpfsinnig und in der Nacht unruhig, klagte aber weder über Schmerzen, noch über Kopfschmerzen und Schwindel. Gehör vollständig aufgehoben, so dass er nicht aufgerufen werden kann. Der Urin enthält kein Eiweiss. — In den letzten 24 Stunden bekam er Ödem der rechten Seite des Gesichts und des rechten Augenlides.

Mors am 15. 10., $3^1/_2$ Uhr morgens.

Um eine Übersicht über die Blutbeschaffenheit des Kranken zu geben, habe ich die Ergebnisse der Blutuntersuchungen auf der folgenden kleinen Tafel zusammengestellt.

Datum	Rote Blutk.	Weisse Blutk.	Weisse : Rote	Hämoglobin
7./6. 02	2312000	291000	1 : 7,9	56 %
22./6. 02	2816000	434000	1 : 6,5	52 %
5./7. 02	2976000	431000	1 : 6,9	42 %
19./7. 02	2168000	436000	1 : 4,9	40 %
2./8. 02	3224000	388000	1 : 8,3	42 %
17./8. 02	2880000	339000	1 : 8,5	40 %
31./8. 02	2592000	689000	1 : 3,8	44 %
16./9. 02	2640000	544000	1 : 4,8	36 %
1./10. 02	2552000	473000	1 : 5,3	45 %
15./10. 02	2816000	425000	1 : 6,6	42 %

Sektion: Dem Sektionsprotokoll entnehme ich folgendes:

Das Pericardium normal. Das Herz gross, breit und schlaff. Geringe Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels und leichte Hypertrophie des linken. Auf der einen Mitralklappe einige kleine, weiche, verruköse Exkrescenzen.

Die Klappen sonst natürlich. Aorta und a. coronar. unbedeutend arteriosklerotisch. Das Myocardium braun, trocken und mürbe. — Die Lungen gross, emphysematös; im linken unteren Lappen ein erbsengrosser Kalkknoten.

Die Pleura glatt und natürlich. Die Bronchialdrüsen antrakotisch, nicht besonders geschwollen. Die Halsdrüsen so gross wie Erbsen und Nusskerne.

Die Leber reicht bis einen Fingerbreit unter die Curvatur in die Lin. papill. Das Oment ist auf die Vorderfläche der Milz umgeklappt und sowohl mit dieser als mit dem rechten Leberlappen verwachsen.

Die Milz ist sehr adhärent und kolossal vergrössert. Gewicht 3500 g, Dimensionen 30×20×12 cm. Ihre Schnittfläche ziemlich glatt, Konsistenz fest und Farbe hellbräunlich. Im Gewebe und nach der Oberfläche zu finden sich hier und dort einige kleine Gruppen lymphomähnlicher Knoten. Das Bindegewebe reich entwickelt, in Form von Maschen und Strängen.

Die Nieren sind von natürlicher Form und Grösse, ihre Oberfläche ist glatt und blass. Auf der Schnittfläche ist die Zeichnung in der Corticalis verwischt, die Glomeruli treten hervor. Auf der Schnittfläche sieht man einige stecknadelgrosse, weissliche, etwas prominierende kleine Knoten mit verwischten Grenzen. — Pelvis, Calyces, Ureteres, Vesiculae seminalis, Prostata und Testes normal.

Im Darmkanal ist nichts abnormes. Die Mesenterialdrüsen etwas geschwollen, mandelgross, ohne makroskopische Zeichen von Tuberkulose. — Die Leber sehr vergrössert, ihre Oberfläche glatt. braungrau. Konsistenz ziemlich fest. — Gallenblase, Pankreas und Nebennieren normal.

Das Knochenmark im Sternum blass und gelblich. — Das lymphatische Gewebe nirgends sehr hyperplastisch.

Sektionsdiagnose: Leukämia — Tumor lienis, Perisplenitis — Intumescentia hepatis, Degenerat. parenchym. hepatis. — Lymphomata renum — Emollitio cadav. mucosae ventriculi — Degenerat. parenchym. myocardii, Endocarditis valv. mitral. — Emphysema pulm., Tuberculosis vetus pulm. sin. — Intumescentia gl. mesent, bronchial., cervical. l. gr.

Epikrise. Der Fall betrifft also einen Patienten, der mit typischen Zeichen von Leukämie kam. Bei der objektiven Untersuchung

zeigte es sich, dass aller Wahrscheinlichkeit nach eine gemischte Form (Medullo-lienal) vorlag. Der Patient hat früher nie an Gehöraffektion gelitten. Erst als die Krankheit 4 Monate gedauert und immer schlimmer geworden war, klagte er eines Tages über Schwindel, dem man aber keine weitere Bedeutung beilegte. Erst 2 Tage später, als sich starke subjektive Schallempfindungen und plötzliches geschwächtes Hörvermögen einstellten, wurde eine otologische Untersuchung vorgenommen. Auf Grund derselben nahm man einen leichten doppelseitigen sklerosierenden Mittelohrkatarrh, sowie — als wesentliche Ursache der Ohrsymptome — eine plötzlich entstandene Hämorrhagie im inneren Ohre an. In ganz kurzer Zeit war er vollständig taub, so dass er nicht aufgerufen werden konnte. Dieser Zustand hielt sich bis zum Tode, der 10 Tage nach dem Auftreten der ersten Symptome eintrat.

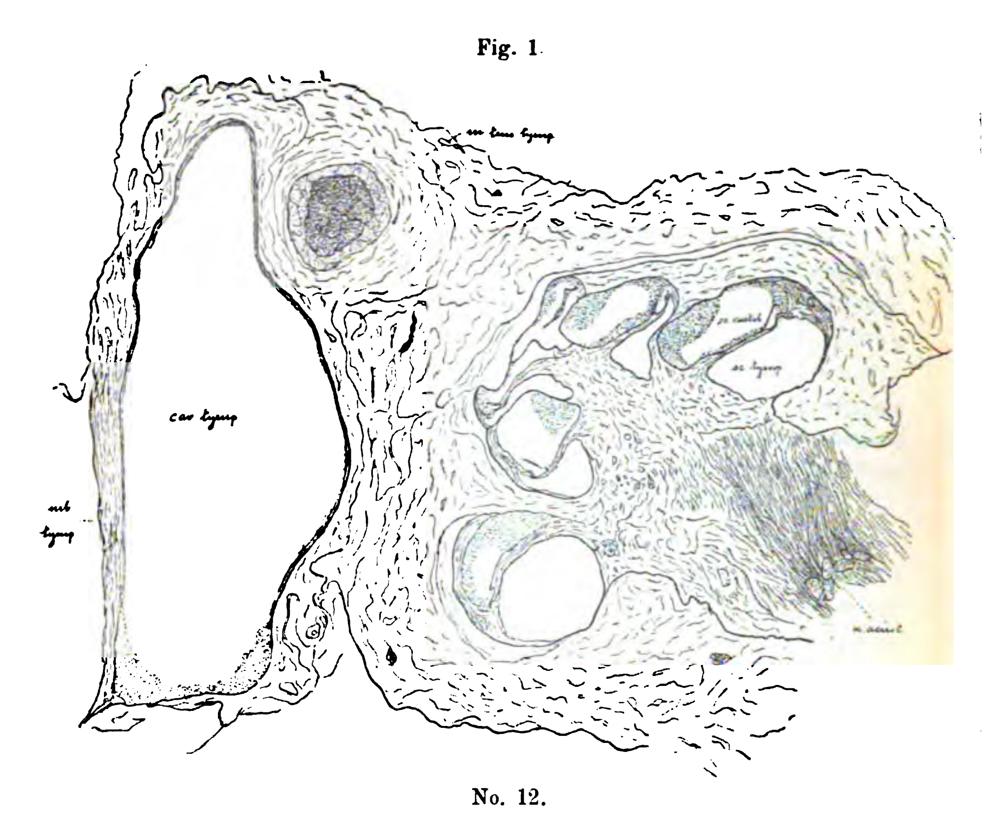
Histologische Untersuchung der Schläfenbeine. Um festzustellen, auf welche pathologischen Veränderungen die während der Krankheit auftretenden Symptome von Gehörorgan zurückzuführen seien, wurden bei der Sektion die beiden Schläfenbeine zur histologischen Untersuchung herausgenommen. Nach der Härtung wurden die Knochen auf gewöhnliche Weise in Salpetersäure decalciniert (3 $^0/_0$ bis zu 10$^0/_0$ steigend im Laufe von 5 Wochen). Darauf wurden sie eingeschmolzen in Celloidin und in Serien geschnitten, die eine Schnittfläche von $^2/_{100}$ – $^3/_{100}$ mm hatten. Die Schnittrichtung war ungefähr senkrecht zur Pars petrosas Längenachse, so dass die Cochlea durch den Modiolus getroffen wurde, um die Beurteilung der topographischen Details zu erleichtern. Die Schnitte wurden mit Lithionkarmin gefärbt.

Linkes Ohr: Die der knöchernen Schnecke entsprechenden Schnitte zeigen folgende Veränderungen: Es findet sich reichliche frische Blutung in der Cochlea, namentlich in der basalen Schneckenwindung. Diese Hämorrhagien haben jedoch zum weitaus grössten Teil ihren Sitz im sc. vestib., wo sie sowohl längs dem Boden nach der Achse zu als auch auf dem Lam. spiral. gefunden sind. Der Duct. cochlear. ist nur in kurzen Strecken vorhanden, da die mb. Reissneri fast überall gesprengt ist; an Stelle der häutigen Schnecke sieht man frische Blutungen. Die Zellen im Cortischen Organ können nicht differentiiert werden. Man sieht hämorrhagische Infiltrationen im Lig. spirale. (Schnitt No. 12.)

An einzelnen Stellen finden sich Blutungen zwischen den Nervenfasern des N. acust. im Porus acust. int. Das Ganglion spirale zeigt nichts abnormes. — N. facial. und Ganglion geniculi normal.

Auf einem Schnitt (No. 23), der den Übergang von der Cochlea nach dem Vestibulum trifft, sieht man, wie sich die Blutung von der Scala vestib. in das Vestibulum fortsetzt; sie ist hier wesentlich auf der medialen Wand und der Umgebung um die Maculae lokalisiert. Die abnorm grossen perilymphatischen Cisternen und das Vestibulum sind sehr mit Blut gefüllt, namentlich nach der Medialfläche zu. Die Hämorrhagien erstrecken sich vom Vestibulum bis in die Ampullen, und

Fig. 1.

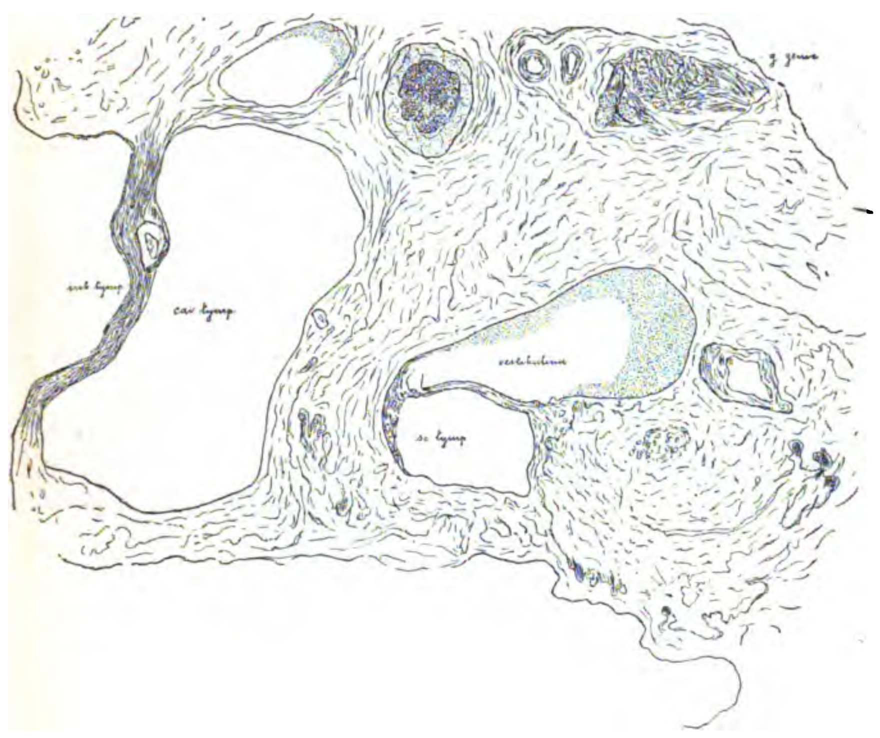


No. 12.

die Ampulla inf., die im Schnitt No. 32 getroffen ist, zeigt starke Blutung, sowohl im Innern des häutigen Bogenganges als in den perilymphatischen Räumen. Wo man in den späteren Schnitten auch immer die Windungen der Bogengänge trifft, wiederholt sich dieses hinsichtlich der perilymphatischen Räume, während sich in den häutigen Bogengängen nur zerstreute Blutungen finden, die erst gegen die Ampullen die Lichtungen füllen.

Im vorderen Teil des Cav. tymp. sind sowohl unten im Grunde, als auch oben im Recess. epitymp. frische Blutungen; diese werden hinten grösser und im Schnitt No. 37, der die Artikulation zwischen dem Malleus und Incus getroffen hat, liegen sie in grossen Klumpen um diese Knochen. Der Markraum des Hammers und des Ambosses ist mit Lymphzellen gefüllt. Von den Wänden in der Paukenhöhle

Fig. 2.



No. 23.

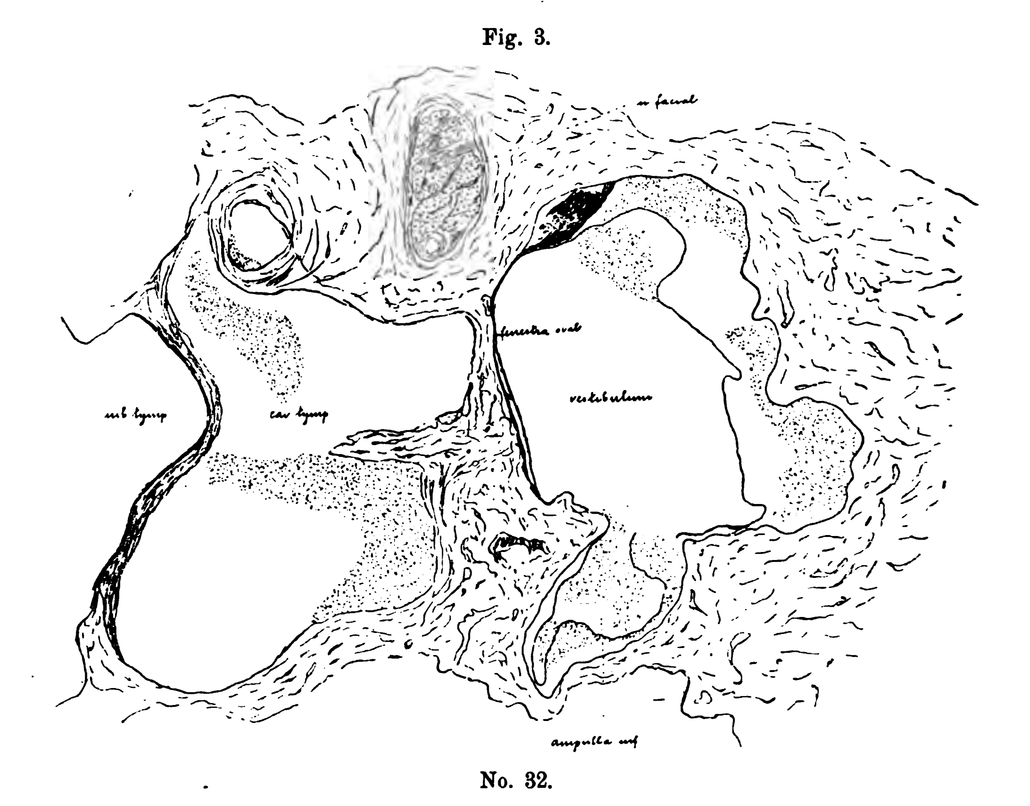
lassen sich keine abnormen Bindegewebe oder Knochenbildungen nachweisen; die Schleimhaut derselben ist im ganzen natürlich — ohne Zeichen von Entzündung.

Die Membrana tymp. ist abgesehen von einer einzelnen Kalkinfiltration normal. Längs der Wand des Canal. musculo-tubar. findet sich Blutung mit beginnender Organisation. Man sieht hier ein ganz feines Bindegewebs-Maschenwerk und Kapillare.

Der äussere Gehörgang ist natürlich.

Rechtes Ohr: Die hämorrhagischen Veränderungen sind hier noch ausgesprochener als auf der linken Seite. In der Cochlea ist sowohl die Scala vestibul. wie die Scala tymp. vollständig mit Blut gefüllt, und nur in der basalen Windung der Scala vestib. ist eine Lichtung frei. Von der häutigen Schnecke ist nicht eine Spur mehr zu sehen, und an den meisten Stellen scheint die Mb. basilar. geradezu

Fig. 3.



No. 32.

durchbrochen zu sein, so dass der Blutinhalt der beiden Scalae miteinander kommunizieren.

Das Vestibulum und die Bogengänge entsprechen fast genau denen des linken Ohres.

Im vorderen Teil des Cav. tymp. findet sich keine Blutung, im hinteren dagegen reichliche. Im Canal. musculo-tubar. sieht man dieselben Veränderungen wie auf der linken Seite.

Der äussere Gehörgang ist natürlich.

Die Markräume in den beiden Schläfenbeinen sind mit weissen Blutkörperchen dicht gefüllt.

Fig. 4.



No. 37.

Das Ergebnis der histologischen Untersuchung hat also in den Hauptzügen die klinische Diagnose bestätigt, und der Fall kann somit die geringe Zahl der histologischen Sektionsbefunde der genannten Art supplieren.

Seitdem der Krankheitsbegriff der Leukämie durch Virchows Untersuchungen festgestellt ist, hat man Erkrankungen der Gehörorgane häufig beobachtet. Vidal war der erste, der im Jahre 1856 Ohrkomplikationen als ein nicht ungewöhnliches Symptom bei Leukämie nachwies, und nachdem die Aufmerksamkeit einmal auf diesen Befund hingelenkt war, wurde derselbe von späteren Untersuchern in immer grösseren Umfange bestätigt. Es fehlen indessen noch pathologisch-anatomische Unternehmungen, um feststellen zu können, ob diese Komplikationen in einem Kausalverhältnis zur Hauptkrankheit, der Leukämie, ständen und ob ihrer Entstehung irgend ein wirklich pathologisch-anatomischer Prozess zu Grunde liege.

Anfangs dachte man nicht einmal an diese Möglichkeit. Die gewöhnlichen Ohrsymptome, subjektive Schallempfindungen, Schwindel, Schwerhörigkeit, führte man allgemein auf eine Schwächung des Organismus während des Verlaufs der Krankheit zurück, oder man hielt sie für Folgensymptome der begleitenden Anämie. Später suchte man diese Symptome als die Folgen einer Kompression der Halsvenen — wegen der geschwollenen Lymphdrüsen — zu erklären.

Als man dann einzelne, aber zweifellose Fälle beobachtet hatte, in denen die obigen Symptome ganz plötzlich, apoplektiform auftraten, wodurch das Krankheitsbild in allen seinen Teilen mit dem von Menière aufgestellten Symptomkomplex übereinstimmte, war man auch genötigt, an einen mehr akut wirkenden Faktor für die Entstehung der Symptome zu denken. Es lag dann nahe anzunehmen, dass der Prozess, den Menière von Anfang an bei der nach ihm benannten Krankheit — nämlich Hämorrhagien im innern Ohre, besonders in den Bogengängen — konstatiert hatte, auch als Ursache der bei der Leukämie auftretenden Ohrkomplikationen wirkte.

Diese Vermutung wurde zuerst von Mosler ausgesprochen. In seiner Monographie der Leukämie (1872) erwähnt er einen Fall, wo plötzlich zusammen mit einer Epistaxis vollständige und doppelseitige Taubheit auftrat. Er nahm daher an, dass die Taubheit von einer im Gehörorgan lokalisierten Hämorrhagie herrühre.

Im Jahre 1884 konnte Politzer auf dem 3. Kongress für Otologie den ersten Sektionsbericht über einen Patienten mit Leukämie vorlegen,

bei dem sich 11 Monate vor seinem Tode Ménièrsche Symptome gezeigt hatten und der histologisch untersucht war. Dieser Fall ist im hohen Grade interessant, unter anderen schon, weil er der erste in seiner Art war und dann auch, weil er nicht die Veränderungen zeigte, die man a priori als Ursache der Ohrsymptome auffasste — nämlich die Hämorrhagien. Es fanden sich dagegen im innern Ohre: »leukämische plaques« in der Scala vestibul. und spärliche Knochenneubildung in der Scala tymp., und zwischen den neugebildeten Knochenbalken zeigte sich Bindegewebe in verschiedenen Entwicklungsstadien. Um die häutigen Bogengänge sah man junges Bindegewebe und in denselben leukämische Lymphzellen. Bei der Untersuchung der Mittelohren fand sich auf der linken Seite bedeutende Retraktion des Trommelfelles und auf der rechten Seite vollständiger Defekt desselben. Der Hammer und der Amboss fehlten.

Nach der Veröffentlichung dieses Falles hat man bei der Leukämie der postmortellen Untersuchung der Gehörorgane mehr Aufmerksamkeit geschenkt. Lannois hatte z. B. im Jahre 1902 5 solche Fälle gesammelt, während Schwabach 1897 mit seinen 5 eigenen Untersuchungen die Zahl auf 15 erhöhte. Und augenblicklich existieren in der Literatur, so weit sie mir zugänglich war, im ganzen 18 ausser den hier mitgeteilten (Politzer, Gradenigo, Steinbrügge 3, Lannois, Wagenhäuser, Kast, Alt-Pineles, Kümmel, Schwabach 5, Finlayson, Parkes-Weber & Lake, Mott).

Während die früheren Untersucher der Ansicht waren, dass die auf leukämischer Grundlage entstandenen Ohrkomplikationen nur in ca. 10 v. H. der Fälle vorkämen — Gradenigo hält diese Zahl noch für zu hoch — scheinen die neueren Untersuchungen ergeben zu haben, dass sie viel häufiger sind. Schwabach hat durch mikroskopische Untersuchung festgestellt, dass in 35 von 100 Fällen ein ätiologischer Zusammenhang zwischen den Ohraffektionen und der Hauptkrankheit vorlag.

In so gut wie allen mitgeteilten Fällen handelt es sich um die beiden gewöhnlichsten histologischen Manifestationsformen der Leukämie, nämlich um die lymphoide Exsudation und um die Hämorrhagien, die bei den leukämischen Ohraffektionen gemeinschaftlich auftreten; die Ausbreitung dieser Prozesse aber und ihre Lokalisation in den verschiedenen Abschnitten des Ohres zeigen grosse Unterschiede in den einzelnen Fällen auf.

Am häufigsten kommen die beiden Prozesse nebeneinander vor; sie brauchen sich aber nicht notwendiger Weise als freie Exsudate resp. Extravasate in den Höhlungen des Ohres zu zeigen. Häufig haben die Lymphzellen die Schleimhäute im Cav. tymp. und in allen ihren Rezessen infiltriert, wie sie ja auch der Sitz einer diffusen Blutinfiltration sein können. Zuweilen ist auch nur die erste Veränderung vorhanden, z. B. hat Politzer in seinem oben erwähnten Fall diese einmal in Form von leukämischen Plaques im Labyrinth gefunden. Ein anderes mal hat man sie als einzige wesentliche pathologische Veränderung als eine Leukocytinfiltration im intramedullarem Teil der Akustikuswurzeln (Alt-Pineles) oder als diffuse Infiltration oder freies Exsudat in den Wänden der Paukenhöhle beobachtet (Schwabach). In andern, aber seltenen Fällen treten die Hämorrhagien als ein isoliertes Symptom, z. B. in verschiedenen Teilen des inneren Ohres auf (Steinbrügge, Wagenhäuser). Hin und wieder findet man nur die undeutlichen Reste einer seit längerer Zeit verlaufenen Blutung, wie abnorme Pigmentanhäufung im Bindegewebe im Modiolus, Lig. spirale etc.

Da die erwähnten Prozesse, die lymphoide Exsudation und die Hämorrhagien, so konstant auftreten, dass sie in 17 der beschriebenen 18 Fälle — und zwar entweder einzeln oder zusammen — nachgewiesen werden konnte, so liegt es auf der Hand, dass sie als die wahrscheinliche Ursache der Ohrkomplikationen bei der Leukämie betrachtet worden sind. Nur eine einzelne Beobachtung von Kast zeigt, dass man in seltenen Fällen mit einem andern pathogenetischen Faktor rechnen muss. Bei Kasts Observation handelt es sich um einen Kranken, bei dem mit einem sehr geschwächten Gehör auf beiden Seiten gleichzeitig zuerst eine vorübergehende Fazialisparese auf der rechten Seite, dann eine permanente auf der linken auftrat. Bei der Sektion konnten keine pathologische Veränderungen im Mittelohr oder im inneren Ohr, wie auch nicht in den peripheren Nerven nachgewiesen werden. Die einzige vorhandene pathologische Läsion war eine degenerative Atrophie der Commissurfäden in der Medulla oblong.

Die Veränderungen begannen in der Halsmark und nahmen oben bis zur Striae medullar. an Intensität zu, wo sie plötzlich aufhörten. Die beschriebene Atrophie erinnerte an die, welche bei schweren Anämien vorkommen.

Kasts Beobachtung ist jedoch, wie gesagt, eine Ausnahme, für die man vergebens noch eine Erklärung sucht. Dagegen dürfte es leicht zu begreifen sein, dass die Leukämie im Ohre, wie in den

übrigen Organen ein lymphoides Exsudat oder eine Hämorrhagie hervorrufen kann. Wenn sich trotzdem Zweifel erhoben haben, ob diese Symptome ausschliesslich und direkt auf den leukämischen Zustand zurückzuführen seien, so liegt dies daran, dass man bei der histologischen Untersuchung oft Veränderungen gefunden hat, die man als Ursache dieser genannten Prozessen auffassen zu können glaubte.

Gerade in den zwei ersten Fällen, die sich in der Litteratur finden (Politzers und Gradenigos) haben die Untersucher nämlich auf das Vorhandensein von »Verdickungen der Schleimhaut der Paukenhöhle«, »jungem Bindegewebe« oder »neugebidetem Bindegewebe in verschiedenen Entwicklungsstadien«, sogar Knochenneubildungen aufmerksam gemacht. Auf den der Politzerschen Mitteilung beigefügten Zeichnungen ist er überraschend zu sehen, wie fast die ganze Scala tymp. von Knochenbalken angefüllt ist, zwischen denen sich neugebildetes Bindegewebe findet — oder wie die perilymphatischen Räume um die Bogengänge ebenfalls mit Bindegewebssträngen durchwachsen sind. Aus Gradenigos Sektionsbericht geht hervor, dass neugebildetes, sehr gefässreiches Bindegewebe bis oben in die Paukenhöhle vorhanden war; dieses Bindegewebe hing zusammen mit der Decke im Cav. tymp., setzte sich unten auf die Gelenkpartien des Hammers und des Ambosses fort und ging von dort unten längs dem Manubr. mallei, von wo es Adhärenzen nach der medialen Wand hinüber bildete (Fenestra oval., Stapes, Promontorium und Fenestra rotunda).

Ähnliche Beobachtungen sind in den später untersuchten Fällen gemacht worden. Es sind Bindegewebsbildungen im Cav. tymp. (Steinbrügge, Schwabach, Lannois), um die häutigen Bogengänge (Wagenhäuser), längs dem M. tensor tymp. und von den Stapes bis hinab nach dem Promontorium (Steinbrügge) nachgewiesen; Knochenbildungen sind oft gefunden worden in den perilymphatischen Räumen der Bogengänge (Steinbrügge, Lannois, Wagenhäuser, Parkes-Weber & Lake), ferner als Knochenbalken im Cav. tymp. (Schwabach), oder als Verdickung der Labyrinthkapsel (Schwabach); auch die Mb. secund. tymp. kann verknöchern (Steinbrügge).

Sehr häufig findet man sowohl Bindegewebs- als auch Knochenbildungen bei einem und demselben Individuum, und gleichzeitig sieht man ebenfalls eins der vorgenannten pathologischen Kardinalsymptome, die lymphoide Exsudation oder die Hämorrhagie.

Dass auch oft ein älterer Prozess (Bindegewebs- oder Knochenbildung) neben einem neuen (Exsudat oder Extravasat) vorhanden ist, scheint über allen Zweifel erhaben zu sein, und dass dieser ältere Prozess die Folgen einer — von der Leukämie unabhängigen — Entzündung mit Neigung zur Organisation ist, während das Exsudat oder die Hämorrhagie ein Ausschlag der vorhandenen abnormen Blutzusammensetzung und deren Folgen ist, scheint auch plausibel zu sein, nur liegt keine absolute Notwendigkeit vor, dass die erstgenannten Prozesse die Entstehung der letzten bedingen.

Diese Ansicht haben Gradenigo und nach ihm Lannois ausgesprochen. Beide gehen davon aus, dass »die leukämische Exsudation oder Hämorrhagie im Ohre eine lokale Prädisposition voraussetzen, die physiologisch schon im Auge in Form von freiliegenden, dünnwandigen Gefässen vorhanden ist — die aber im Ohr pathologisch in dem neugebildeten, sehr vaskularisierten Bindegewebe vorkommt. Eine vorausgegangene oder gleichzeitig vorhandene Entzündung im Ohr muss deshalb als ein wesentlich prädisponierender Faktor bei den leukämischen Ohrkomplikationen angesehen werden. Aus den oben genannten Gründen kann die Pathogenese der leukämischen Komplikationen von Seiten des Auges und des Ohres nicht parallelisiert werden.«

Bei einer frischen Entzündung, wo es sich um bedeutende Turgescenz und Hyperämie der Schleimhäute handelt, ist es ja nicht unwahrscheinlich, dass die Chancen für eine Hämorrhagie günstig sind; aber eine alte, vor langer Zeit verlaufene Entzündung, deren Residuen — Bindegewebsbildungen — selten gefäſsreich, eher gefäſsarm sind, wird diese Bedingungen dagegen nur in den seltensten Fällen bieten. Gradenigos Theorie lässt schon deshalb Zweifel aufkommen, weil wir an andern Stellen des Organismus sowohl Exsudationen als auch Hämorrhagien kennen, wo keine physiologische Prädisposition vorhanden ist, sondern wo nur der leukämische Zustand und die hämorrhagische Diathese die Erscheinungen verursacht haben können.

Ausserdem sind seit der Zeit. wo Gradenigo und Lannois ihre Theorie aufstellten, mehrere Fälle bekannt geworden, in denen weder in der Anamnese noch auf Grund der objektiven Ohruntersuchung eine ältere oder eine jüngere Entzündung nachgewiesen werden konnte.[1])

[1]) Als analoge Beweise kann man auch die Beobachtungen der Hämorrhagien im Ohre anführen, die bei andern hämorrhagischen Diathesen vor-

Einer dieser Fälle ist von Wagenhäuser beschrieben. Bei diesem Kranken, bei dem sich, wie gesagt, früher nie krankhafte Symptome der Ohren gezeigt hatte, war die leukämische Ohrkomplikation 8 Monate vor dem Tode aufgetreten. Bei der Sektion fanden sich ausgebreitete Blutungen in der Cochlea und dem Vestibulum, geringere in den Bogengängen. Das mittlere und äussere Ohr waren natürlich. Auf Grund dieses Befundes glaubt Wagenhäuser einen berechtigten Zweifel an der Richtigkeit der Gradenigoschen Theorie hegen zu dürfen. Er ist vielmehr der Ansicht, dass die Blutungen das Primäre sind und dass sie einen Entzündungsprozess an der Stelle bewirkt haben, der später zur Organisation — entweder als Bindegewebe oder Knochengewebe — geführt hat.

Wagenhäusers Annahme eines Entzündungsprozesses als Zwischenglied ist vielleicht nicht in allen Fällen notwendig. Man kann oft Bindegewebs- und Knochenbildungen an Stellen entstehen sehen, wo Blutungen auf das Periost resp. Endost zu liegen kommen (z. B. bei Knochenfrakturen, bei den subperiostalen Blutungen bei der Barlowschen Krankheit etc.). Aber im allgemeinen dürfte die von Wagenhäuser' angenommene Entstehungsweise die grösste Wahrscheinlichkeit für sich haben, und diese Wahrscheinlichkeit wird noch grösser, wenn man die pathologisch-anatomische Symptome besonders mit Rücksicht auf die Zeit untersucht, die zwischen der Entstehung der Ohrsymptome und dem Tode liegt. Es zeigt sich dann, dass in fast allen Fällen, wo sich dieser Zeitraum nur über einige wenige Tage oder Wochen erstreckt hat, und wo keine subjektiven und objektiven Zeichen einer früheren Entzündung vorhanden sind, man auch nur die unkomplizierten Hämorrhagien oder Exsudate ohne Bindegewebsbildungen findet (Steinbrügge, Kümmel, Finlayson, Mott und der vorliegende Fall).

Ist dagegen eine längere Zeit zwischen dem ersten Auftreten der Ohrsymptome und dem Tode (Monate oder Jahre) verflossen, so haben die Extravasate Zeit bekommen, sich zu organisieren, so dass wir die z. B. in Politzers und Parkes-Webers Beobachtungen beschriebenen Zustände bekommen.

Wenn man endlich Bindegewebs- und Knochenbildungen in Fällen finden kann, wo der Kranke nie Zeichen von Entzündungsprozessen im

kommen. Bei perniziöser Anämie hat z. B. sowohl Habermann als auch Schwabach labyrinthäre Blutungen gesehen, ohne dass irgend eine Entzündung als prädisponierendes Moment nachzuweisen war.

Ohre dargeboten hat, so spricht dies auch für eine Organisation des primären Exsudats.

Viel — nicht am wenigsten das häufige Zusammentreffen — deutet darauf hin, dass ein Kausalverhältnis zwischen den leukämischen Zellenerzeugnissen und den entzündungsartigen Neubildungen existiert; das unrichtige in Gradenigos Deutung dieser Befunde liegt also darin, dass er Ursache und Wirkung verwechselt hat. Dass endlich immer eine gewisse Anzahl von Fällen bleiben werden, wo das Zusammentreffen zwischen den beiden Prozessen mehr zufällig als ursächlich ist, liegt auf der Hand.

Der vorliegende Fall ist geeignet in einzelnen Punkten die hier umstrittenen Fragen zu beleuchten.

Vor allem ist es von Interesse, dass Pat. vorher nie an Ohraffektion gelitten haben will. Die objektive Untersuchung zeigte allerdings Zeichen einer leichten Sklerose der Trommelfelle, jedoch in so geringem Grade, dass von einer Prädisposition für die Entwicklung des leukämischen Prozesses wohl nicht die Rede sein konnte.

Was die Beobachtung ferner wertvoll erscheinen lässt, ist, dass die histologische Untersuchung ganz kurz (10 Tage) nach dem Auftreten der ersten Ohrsymptome vorgenommen werden konnte.

Der histologische Befund war in kurzen Zügen folgender: Ausgebreitete Hämorrhagien in der Schnecke, am stärksten auf der rechten Seite, wo sowohl die Scala vestib. als auch die Scala tymp. vollständig mit Blut ausgefüllt war; der Duct. cochlear. war an den meisten Stellen gesprengt, teils dadurch, dass die Mb. Reissneri zerrissen, teils — seltener — dadurch, dass die Lam. spiral. membranacea durchbrochen war. Im Vestibulum zeigten sich heftige Blutungen in den perilymphatischen Räumen und in geringerem Grade in den endolymphatischen, wovon sie sich in die Ampullen erstreckten. Im ganzen übrigen Verlauf der Bogengänge waren die perilymphatischen Räume gefüllt, während die Lichtungen der häutigen Bogengänge zum grössten Teil frei erschienen. An einzelnen Stellen fanden sich im Porus acust. int. zwischen den Akustikusfäden Hämorrhagien. Im Mittelohr an mehreren Stellen Blutungen, u. a. um die Gehörknöchelchen; im Canal. musculotubar. eine Blutung in beginnender Organisation.

Besonders möchte ich die Aufmerksamkeit auf die Untersuchungen der eventuellen Bindegewebs- oder Knochenbildungen lenken. Diese

konnten nirgends im mittleren oder inneren Ohr nachgewiesen werden; ebensowenig fanden sich Spuren einer frischen oder überstandenen Entzündung in Form von auffallender Verdickung des Mb. tymp., Infiltration der Schleimhäute oder freie Exsudate der Lymphzellen. Dagegen sah man im Can. musculo-tubar. auf beiden Seiten ein Blutextravasat, in frühster Organisation, und es ist nicht unwahrscheinlich, dass dieser Prozess die Veranlassung zu dem blutgemischten Expektorat gegeben hat, welches im Journal erwähnt ist, und dass dieses Symptom also nur der Vorläufer der 4 Wochen später auftretenden Hämorrhagie im mittleren Ohre und im Labyrinth gewesen ist.

Dass hier eine bedeutende Destruktion des Cortischen Organs und des heutigen Labyrinths vorhanden war, ist natürlich die Hauptursache der vollständigen Taubheit gewesen, und dass dieses Symptom sich plötzlich zeigte und schnell zum Maximum wuchs, findet seine natürlichste Erklärung in der Annahme einer akut wirkenden Ursache — der lokalen Hämorrhagie. Die Schwindelanfälle waren nicht besonders heftig, was vielleicht damit zusammenhängt, dass die Bogengänge von den Partien des inneren Ohres am wenigsten angegriffen waren.

Da wir hiermit zu den bei den leukämischen Ohrkomplikationen auftretenden Symptomen gekommen sind, werde ich zum Schluss mit einigen Worten der Beobachtungen erwähnen, die in den andern mitgeteilten Fällen gemacht worden sind.

In einer grossen Gruppe von Fällen stellen sich die Symptome ganz allmählich ein und treten im ganzen mit keiner grossen Intensität auf, zuweilen fehlt eins des gewöhnlichsten Symptome — Schwerhörigkeit, Schwindel und subjektive Schallempfindungen — vollständig, und man kann verstehen, dass gerade solche unbestimmte Klagen in der Regel nur auf anämische Folgezustände zurückgeführt werden.

Bei der histologischen Untersuchung wird man trotzdem oft einen lokalen pathologisch-anatomischen Ausgangspunkt für diese Symptome finden, hauptsächlich als eine diffuse Leukocytinfiltration im mittleren Ohre und in den nervösen Teilen desselben.

Je mehr Acuität über dem Eintreten der Symptome ist, desto grösser ist die Wahrscheinlichkeit, dass wir es mit einer Hämorrhagie zu tun haben, mit der häufig gleichzeitig eine lymphoide Exsudation — vielleicht nur im Mittelohr oder nur im Labyrinth, vielleicht an beiden Stellen, aber nur in geringem Umfange — auftritt.

Endlich hat man in einer geringeren Anzahl von Fällen (5) ein ganz plötzliches, apoplektiformes Auftreten von Ohrsymptomen gesehen, die sich vollständig unter dem Bilde eines Morbus Ménière mit dem klassischen Trias: Taubheit, Schwindel und subjektive Schallempfindungen zeigten. In den meisten dieser Fälle hat man eine akute Hämorrhagie als die wahrscheinliche Ursache beobachten können, die über das ganze innere Ohr ausgebreitet war und besonders ihren Sitz in den nervösen Abschnitten hatte.

Es zeigt sich also, dass man, wie zu erwarten war, kein scharf begrenztes Krankheitsbild entwerfen kann, da es möglich ist, dass sich der pathologische Prozess in allen Teilen des Ohres findet.

Herrn Prof. Schmiegełow, der mir diesen Fall zur Veröffentlichung übertragen hat, bin ich zu verbindlichstem Danke verpflichtet für sein grosses Interesse für die Arbeit und für seine wertvolle Anleitung bei der Ausarbeitung derselben. Den Herren Proff. Gram und Fibiger danke ich ebenfalls für die Erlaubnis, das Kranken- und Sektionsjournal zu benutzen.

Literatur.

Alt, F. u. Pineles, F.: Ein Fall von Morbus Ménière, bedingt durch leukämische Erkrankung des N. acusticus. Wiener klin. Wochenschr. No. 38, S. 849, 1896.

Finlayson, J.: Diagnosis during life of retinal and labyrinthine hämorrhages in a case of splenic leukämia. Brit. med. Journ. Decbr. 31, 1898, Vol. II.

Gradenigo, G.: Das Gehörorgan bei der Leukämie. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. XXIII, S. 242, 1886.

Habermann, J.: Hämorrhagien ins Labyrinth infolge von perniziöser Anämie. Prager mediz. Wochenschrift. No. 39, 1890.

Kast, A.: Beiträge zur Pathologie der Leukämie. Über Bulbärnervenlähmung bei Leukämie. Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. XXVIII, S. 87, 1895.

Kümmel: Ohrenerkrankung bei Pseudoleukämie (multiple Lymphosarcomatose). Verhandl. d. deutschen otol. Gesellsch. 5. Vers., S. 98, 1896.

Lannois, M.: Complications auriculaires au cours de la leucocythémie. Ann. des malad. de l'oreille, du larynx etc. S. 1, 1892.

Mosler, F.: Die Pathologie und Therapie der Leukämie. S. 157. Berlin 1872.

Mott, F. W.: A case of spleno-medullary leukämia with hämorrhages into the cochlea and semicircular canals associated with deafness and loss of balance. Medico-chirurgical transactions publ. by the royal medic. and chirurgic. society of London. Bd. LXXXIII, S. 209, 1900.

Parkes-Weber, F. and Lake, R.: A case of acute Ménières symptoms in spleno-medullary leucocythaemia. Ibid. S. 185.
Politzer, A.: Pathologische Veränderungen im Labyrinthe bei leukämischer Taubheit. 3. congrès intern. d'otologie. Bâle, S. 139, 1884.
Schwabach: Über Erkrankungen des Gehörorgans bei Leukämie. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XXXI, S. 103, 1897.
— Über Erkrankungen des Gehörorgans bei perniziöser Anämie. Ibid. Bd. XXXV, S. 1, 1889.
Steinbrügge, H.: Labyrintherkrankung in einem Falle von Leukämie. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XVI, S. 238, 1886.
— Gehörorgan in Ohrts Lehrbuch der pathol. Anatomie.
— Über Ménièresche Erkrankungsformen. Deutsche med. Wochenschr. V. — B. No. 1, S. 4, 1897.
Wagenhäuser: Labyrinthbefund eines Falles von Taubheit bei Leukämie. Arch. f. Ohrenkeilk. Bd. XXXIV, S. 219, 1893.

XXV.

Die Verkleinerung des Hammerwinkels durch chronische Einwärtsdrängung des Trommelfells.

Von O. Körner.

Ist die Ventilation der Paukenhöhle durch Tubenverschluss aufgehoben, so wird bekanntlich die im Mittelohre eingesperrte Luft zum Teile resorbiert und der Atmosphärendruck drängt das Trommelfell einwärts. Sobald die Tube wieder wegsam geworden ist, stellt sich das Gleichgewicht der von beiden Seiten auf dem Trommelfelle lastenden Luft wieder her. Hat der Tubenverschluss nur kurz gedauert, so kehrt das Trommelfell in seine normale Lage zurück, hatte er aber lange Zeit bestanden, so sehen wir nicht selten das Bild des einwärts gedrängten Trommelfells für immer bestehen bleiben. Dies ist bisweilen durch eine Verlötung des Hammergriffendes mit dem Promontorium verursacht; in anderen Fällen aber zeigt sich der Hammer gut beweglich und verharrt doch in der abnormen Einwärtsstellung. Dabei können die sonstigen Folgen des Tubenverschlusses — Schwerhörigkeit, Druckgefühl im Ohre, subjektive Geräusche — verschwunden sein.

Gewöhnlich führt man die bestehenbleibende Einwärtsdrängung ohne Fixation am Promontorium auf eine Kontraktur des Tensor tympani zurück. Dass eine solche unter den geschilderten Verhältnissen eintreten kann, darf wohl nicht bezweifelt werden, denn bei allen quer-

gestreiften Muskeln hat eine länger dauernde Annäherung der Insertion an den Ursprung eine Kontraktur zur Folge. Offenbar ist aber die Kontraktur nicht von langem Bestande, denn sonst müsste die Retraktion des Hammers, also auch die vermehrte Spannung der Knöchelchenkette mit allen ihren Folgen unverändert bleiben. Wir sind also zu der Annahme gezwungen, dass die nach beseitigtem Tubenverschlusse bestehenbleibende abnorme Einwärtsrichtung des Hammergriffs nicht durch eine Kontraktur des Tensor tympani erklärt werden kann, wenn das Gehör dabei wieder normal oder nahezu normal geworden ist und die subjektiven Symptome geschwunden sind.

Die Erklärung für solche Fälle ergibt sich aus folgender Überlegung. Bei der Einwärtsdrängung des Trommelfells dreht sich der Hammer um das Achsenband in der Weise, dass der im Trommelfell eingewebte Griff mit nach innen gedrängt wird, während der freie Hals und Kopf im Kuppelraume sich nach aussen wenden, soweit es das Lig. mallei sup. gestattet. Der Hammer ist also etwa in der Mitte fixiert, während Kopf wie Griff einen elastischen Zug nach innen erleiden. Wir wissen aber, dass Knochen durch elastische Zugwirkungen leicht verbogen werden. Nun hat der Hammer schon eine Knickung im Scheitel des nach innen offenen Hammerwinkels, gerade da, wo er in der Mitte durch das Achsenband fixiert ist. Die beschriebenen pathologischen Verhältnisse werden also wohl im Stande sein, diese normale Knickung durch Einwärtszug am Kopf und Griff zu verstärken, also den Hammerwinkel zu verkleinern. Das durch die Einwärtsdrängung gedehnte Trommelfell wird sich dann der veränderten Richtung des Hammergriffes anpassen und, wenn der Tubenverschluss beseitigt ist und keine Fixation des Hammers am Promontorium eingetreten ist, normal funktionieren können.

Diese Annahme bedurfte nun der Bestätigung durch Messungen des Hammerwinkels. Den normalen Hammerwinkel hat R. Bloch[1]) auf meine Veranlassung untersucht, und zwar mit Methoden, die so exakt sind, dass zahlreiche, zu verschiedenen Zeiten und von verschiedenen Untersuchern vorgenommene Kontrolmessungen an ein und demselben Hammer stets den gleichen Winkel ergaben. An 84 Hämmern fand Bloch mit seiner Methode C den Winkel im Maximum = 146°, im Minimum = 127°. Kleine konstante Differenzen fanden sich zwischen dem Hammerwinkel der Neugeborenen und der Erwachsenen, ferner

1) Diese Zeitschrift Bd. 38, S. 14.

zwischen den Hammerwinkeln verschiedener Menschenrassen und schliesslich zwischen den Winkeln des rechten und des linken Hammers, von welchen der rechte konstant etwas grösser ist. Der Hammerwinkel des erwachsenen Deutschen ist im Durchschnitte rechts = 134,83 °, und links = 130,06 °.

Es war nun nicht leicht, einen Hammer zu bekommen, der unter dem Einflusse einer chronischen Einwärtsdrängung des Trommelfells gestanden hatte. Man erlangt ja oft bei der Operation chronischer Mittelohreiterungen, oder extrahiert wegen Eiterungen im Kuppelraume, Hämmer, deren Griffende auf dem Promontorium haftet. Diese Auflötung des Griffes ist aber hier wohl nur sehr selten durch Einwärtsdrängung des Trommelfells vor seiner Zerstörung erfolgt. Sicher ist der Hergang in der Regel folgender: Nach dem Wegfalle des den Griff fixierenden Trommelfells und nach dem Verluste des bei chronischen Eiterungen im Kuppelraume meist sehr früh zerstörten Lig. mallei sup. wirkt dem Einwärtszuge des Tensor tympani nichts mehr entgegen; es kann also der Hammergriff ad maximum, d. h. bis zum Promontorium eingezogen werden, ohne dass Verhältnisse eintreten, die auf den Hammerwinkel einwirken. Entscheidend können deshalb nur solche Hämmer sein, die einem chronisch einwärts gedrängten, aber sonst intakten Trommelfelle entstammen. In solchen Fällen ist man nur sehr selten berechtigt, den Hammer zu extrahieren. Nach jahrelangem Suchen ist nun endlich ein solcher Hammer, und zwar ein linker, in meinen Besitz gelangt. Schon die einfache Betrachtung desselben liess einen ungewöhnlich kleinen Hammerwinkel erkennen, dessen Messung nach Blochs Methode C 119 ° ergab, also 8 ° weniger als bei dem kleinsten von Bloch gefundenen Winkel und 11 ° weniger als das Durchschnittsmafs am linken Hammer beträgt.

Wenngleich es sich nur um einen Fall handelt, so halte ich doch das starke Heruntergehen unter das bei Blochs 84 Fällen gefundene Minimum für beweiskräftig. Die chronische Einwärtsdrängung des Trommelfells ist demnach im Stande, eine vermehrte Knickung des Hammers, also eine Verkleinerung des Hammerwinkels, herbeizuführen.

Fach- und Personalnachrichten.

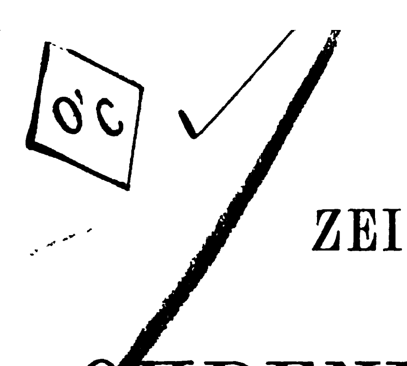
Am 30. Juli wurde der 70. Geburtstag August Lucaes in Berlin gefeiert. Sein erster Assistent, Prof. Heine, überreichte eine Festschrift. Namens der Schüler des Jubilars gratulierte Prof. Barth-Leipzig. Geheimrat Passow überreichte ein Diplom seitens der Berliner otologischen Gesellschaft als Urkunde der Ernennung des Jubilars zum Ehrenvorsitzenden, Prof. Körner-Rostock eine Adresse der Deutschen otologischen Gesellschaft. Ausserdem gratulierten die Berliner medizinische Fakultät, Berliner medizinische Gesellschaften und Vereine, die Petersburger otologische Gesellschaft und der Budapester Ärzteverein.

Geheimrat Walb-Bonn ist aus dem Verbande der Cölner Akademie ausgeschieden.

Privatdozent Dr. Heine-Berlin erhielt den Professortitel.

Der Münchener Laryngologe Prof. Schech ist gestorben.

Druck von Carl Ritter in Wiesbaden.



ZEITSCHRIFT

FÜR

OHRENHEILKUNDE

MIT BESONDERER BERÜCKSICHTIGUNG

DER

RHINOLOGIE UND DER ÜBRIGEN GRENZGEBIETE

IN DEUTSCHER UND ENGLISCHER SPRACHE

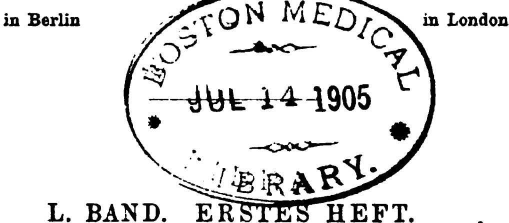
HERAUSGEGEBEN VON

Prof. Dr. H. KNAPP in New York

Prof. Dr. O. KÖRNER in Rostock

Prof. Dr. ARTHUR HARTMANN in Berlin

Prof. Dr. U. PRITCHARD in London.



L. BAND. ERSTES HEFT.

Ausgegeben im Juni 1905.

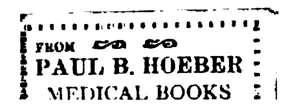
Mit 8 Tafeln und 3 Abbildungen im Texte.

WIESBADEN.

VERLAG VON J. F. BERGMANN.

1905.

Die Zeitschrift erscheint in Bänden (von 4 Heften) à 16 Mark.



Der letzte Band enthielt Originalarbeiten von:

Dr. G. BOENNINGHAUS in Breslau,
Privatdoz. Dr. GUSTAV BRÜHL in Berlin,
Dr. F. CHARITON in Bern,
Dr. HERM. CORDES in Berlin,
Privatdoz. Dr. R. DREYFUSS in Strassburg,
Dr. J. ERDHEIM in Wien,
Dr. FRITZ GROSSMANN in Berlin,
Prof. Dr. GRUNERT in Halle a. S.,
Privatdozent Dr. LINDT in Bern,
Prof. Dr. PAUL MANASSE in Strassburg,
Oberstabsarzt Dr. RICH. MÜLLER in Berlin,
Dr. HEINR. NEUMANN in Wien,
Prof. Dr. OSTMANN in Marburg,
Privatdoz. Dr. RAWITZ in Berlin,
Dr. ROB. SANITER in Berlin,
Stabsarzt Dr. VOSS in Berlin.

Mitarbeiter der Berichte waren:

Dr. ALBANUS in Hamburg,
Dr. BOENNINGHAUS in Breslau,
Oberstabsarzt Dr. BRANDT in Strassburg,
Privatdoz. Dr. GUSTAV BRÜHL in Berlin,
Dr. BRYANT in New York,
Dr. H. BURGER in Amsterdam,
Dr. CHEATLE in London,
Prof. Dr. DENKER in Erlangen,
Privatdoz. Dr. DREYFUSS in Strassburg,
Privatdozent Dr. ESCHWEILER in Bonn,
Dr. WALTER HÄNEL in Dresden,
Prof. Dr. ARTHUR HARTMANN in Berlin,
Stabsarzt Dr. HÖLSCHER in Ulm,
Dr. ARNOLD KNAPP in New York,
Prof. Dr. KÖRNER in Rostock,
Dr. LEICHTENTRITT in Berlin,
Dr. JÖRGEN MÖLLER in Kopenhagen,
Hofrat Dr. MÜLLER in Stuttgart,
Dr. NOLTENIUS in Bremen,
Dr. OPPIKOFER in Basel,
Dozent Dr. PIFFL in Prag,
Dr. E. RIMINI in Triest,
Dr. RÖPKE in Solingen,
Dr. SACHER in Petersburg,
Dr. SALECKER in Breslau,
Privatdoz. Dr. A. SCHEIBE in München,
Dr. SUCKSTORFF in Hannover,
Dr. TOEPLITZ in New York,
Privatdozent Dr. WANNER in München,
Dr. ZARNIKO in Hamburg.

Die geehrten Herren Collegen werden gebeten, Originalbeiträge für die Zeitschrift an Professor Dr. **Körner** in Rostock, ferner — für die Berichte — Separatabdrücke, Jahresberichte, Brochüren, überhaupt alle einschlägigen Publikationen an Professor Dr. **Arthur Hartmann**, Berlin NW., Roonstrasse 8, einsenden zu wollen.

Die rasche Publikation der betr. wissenschaftlichen Arbeiten ist durch das regelmässige Erscheinen der Zeitschrift den Herren Mitarbeitern gesichert.

Die Redaction.

Verlag von J. F. BERGMANN in Wiesbaden.

Soeben erschien:

Die Allgemeine Pathologie.

Ein Hand- und Lehrbuch
für
Ärzte und Studierende.

Von

Professor Dr. **O. Lubarsch** in Gross-Lichterfelde.

I. Band. I. Abteilung.

Mit 72 Abbildungen im Text und 5 Tafeln.

Mk. 7.—.

Aus dem Vorwort:

.... Während es uns an einem ausgezeichneten ausführlichen Handbuch und einer Reihe trefflicher umfangreicher Lehrbücher der allgemeinen und speziellen pathologischen Anatomie nicht fehlt, müssen wir bisher das gleiche für das so wichtige, aber vielleicht neuerdings weniger beliebte Gebiet der allgemeinen Pathologie entbehren. Das Handbuch von Klebs, das uns diese Lücke ausfüllen sollte, ist leider nicht vollendet worden und es ist auch in seinem vollendeten Teile trotz seines Reichtums an Geist und der Fülle von neuen Anregungen, die es bietet, durch die starke Subjektivität der Darstellung und einem gewissen Mangel an Uebersichtlichkeit weder für den Studierenden, noch den praktischen Arzt bequem brauchbar.

In dem vorliegenden Werk soll der Versuch gemacht werden, das gesamte grosse Gebiet der allgemeinen Pathologie in ausführlicher und übersichtlicher Weise zur Darstellung zu bringen, so dass sowohl der Lernende, wie der Arzt und der Fachmann, sich über alle einigermafsen wichtigen Fragen dieser Wissenschaft orientieren können. Es ist deswegen nötig gewesen, nicht nur, wie meist üblich, die Fragen der allgemeinen pathologischen Morphologie eingehend zu behandeln, sondern die pathologische Physiologie in gleicher Weise zum Rechte kommen zu lassen und nach Möglichkeit überall die Beziehungen zur praktischen Krankheitslehre herzustellen. Gerade in meiner fast fünfjährigen Tätigkeit als Lehrer und Berater praktischer Aerzte habe ich die Erfahrung gemacht, dass das theoretische Bedürfnis unserer Aerzte ein grosses ist, dass sie aber mit Recht in einem ausführlichen Hand- und Lehrbuch nicht nur die nackte, graue Theorie, sondern ihre Beziehungen zu den Einzelerfahrungen am Krankenbett suchen. . . .

Das Werk war schon vor Jahren in Rostock geplant und begonnen; seine Ausführung wurde aber durch meine Berufung nach Posen unterbrochen, da es willkommen schien, in dem regen Verkehr mit jungen und alten Praktikern Bedürfnisse des praktischen Arztes näher kennen zu lernen.

Das ganze Werk soll in einzelnen, in sich abgeschlossenen Abteilungen heinen und in etwa zwei Jahren vollendet sein.

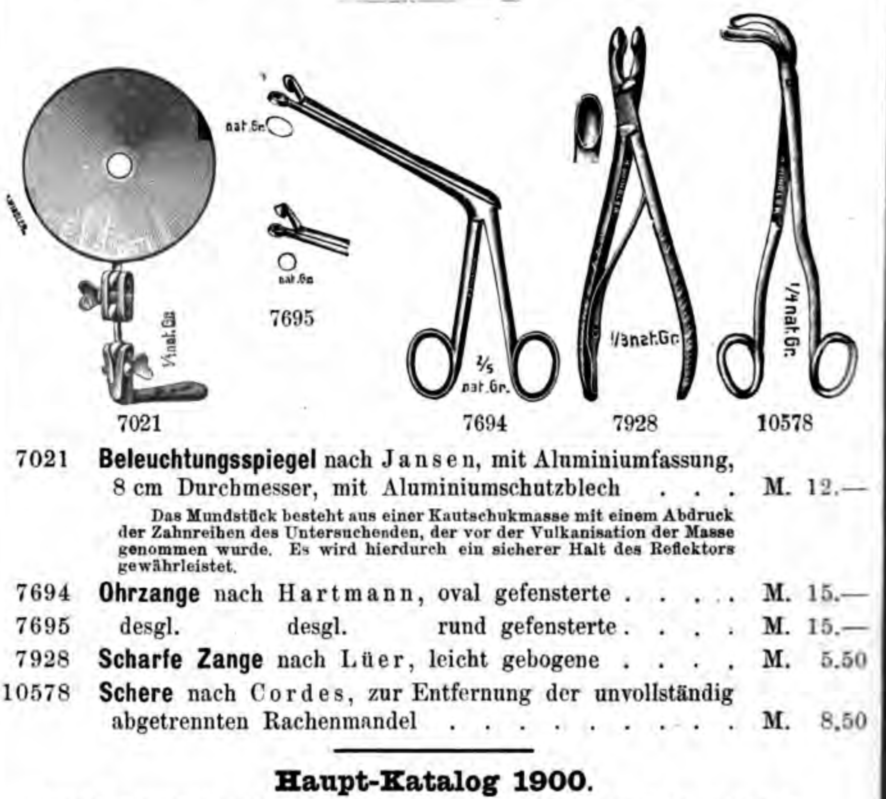
H. Windler

Königl. Hoflieferant

Telegramm-Adresse: Orthopädie, Berlin. — **Berlin, N. 24** Friedrich-Str. 133 a. — **Fernsprecher:** Amt III, No. 3052.

Zweiggeschäft: **Hirschmann & Windler, St. Petersburg,** Italjanskaja 10.

Chirurgie-Instrumente, Krankenhaus-Möbel, Bandagen
Apparate zur Sterilisation, Orthopädie und Krankenpflege.



7021 **Beleuchtungsspiegel** nach Jansen, mit Aluminiumfassung, 8 cm Durchmesser, mit Aluminiumschutzblech . . . M. 12.—

Das Mundstück besteht aus einer Kautschukmasse mit einem Abdruck der Zahnreihen des Untersuchenden, der vor der Vulkanisation der Masse genommen wurde. Es wird hierdurch ein sicherer Halt des Reflektors gewährleistet.

7694 **Ohrzange** nach Hartmann, oval gefensterte . . . . . M. 15.—

7695 desgl. desgl. rund gefensterte . . . . M. 15.—

7928 **Scharfe Zange** nach Lüer, leicht gebogene . . . . M. 5.50

10578 **Schere** nach Cordes, zur Entfernung der unvollständig abgetrennten Rachenmandel . . . . M. 8.50

Haupt-Katalog 1900.

Sonder-Preisliste über Instrumente für Ohr, Nase und Kehlkopf 1

Nachtrags-Preisliste 1904.

Soeben erschien:

Die Verletzungen des Gehörorganes.

Von

Geh. Rat Prof. Dr. **A. Passow** in Berlin.

Mit 41 Abbildungen im Text und auf 4 Tafeln.

Preis M. 9.60, gebunden M. 10.60.

Auszug aus dem

Inhaltsverzeichnis.

Paris 1900 Silberne Medaille

Preisgekrönt in Chicago 1893

Meine Spezial-Instrumente
für
Hals-, Nasen- und Ohroperationen

werden in eigener Werkstätte gemacht und sind nicht aus sogenannter Massen-Herstellung hervorgegangen. Sie zeichnen sich aus durch allerbestes solidestes Material, durch exakteste Arbeit, haltbare Vernickelung und durch praktische Konstruktionen, d. h. übergebene Ideen erfahren eine fachmännische Bearbeitung.
Vor dem Verkauf wird jedes Stück auf das Sorgfältigste geprüft.

Rudolf Détert
Fabrik chirurg. Instrumente. Berlin NW., Karlstr. 9c

Katalog und Nachtrag zur Verfügung

Gegründet 1871

Ich kaufe stets u. zu guten Preisen
Serien u. Jahrgänge dieser Zeitschrift
Oskar Rothacker, Buchhandlung f. Medicin, Berlin, Friedrichstr. 105b

INHALT.

Die „Zeitschrift für Ohrenheilkunde, herausgegeben von H. Knapp, O. Körner, Arthur Hartmann und U. Pritchard“ enthält nur Original-Aufsätze und Original-Referate; ein Wiederabdruck ist desshalb gesetzlich unerlaubt.

Hierzu eine Beilage von **S. Karger**, Verlagsbuchhandlung in **Berlin.**

Druck von Carl Ritter in Wiesbaden.

C 45

ZEITSCHRIFT

FÜR

OHRENHEILKUNDE

MIT BESONDERER BERÜCKSICHTIGUNG

DER

RHINOLOGIE UND DER ÜBRIGEN GRENZGEBIETE

IN DEUTSCHER UND ENGLISCHER SPRACHE

HERAUSGEGEBEN VON

Prof. Dr. H. KNAPP in New York

Prof. Dr. O. KÖRNER in Rostock

Prof. Dr. ARTHUR HARTMANN in Berlin

Prof. Dr. U. PRITCHARD in London

BOSTON MEDICAL AUG 22 1905 LIBRARY.

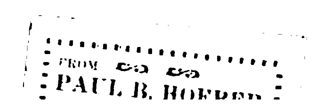
L. BAND. ZWEITES HEFT.

Ausgegeben im Juli 1905.

Mit 3 Tafeln und 1 Abbildung im Texte.

WIESBADEN.
VERLAG VON J. F. BERGMANN.
1905.

Die Zeitschrift erscheint in Bänden (von 4 Heften) à 16 Mark.



Der letzte Band enthielt Originalarbeiten von:

Dr. G. BOENNINGHAUS in Breslau,
Privatdoz. Dr. GUSTAV BRÜHL in Berlin,
Dr. F. CHARITON in Bern,
Dr. HERM. CORDES in Berlin,
Privatdoz. Dr. R. DREYFUSS in Strassburg,
Dr. J. ERDHEIM in Wien,
Dr. FRITZ GROSSMANN in Berlin,
Prof. Dr. GRUNERT in Halle a. S.,
Privatdozent Dr. LINDT in Bern,
Prof. Dr. PAUL MANASSE in Strassburg,
Oberstabsarzt Dr. RICH. MÜLLER in Berlin,
Dr. HEINR. NEUMANN in Wien,
Prof. Dr. OSTMANN in Marburg,
Privatdoz. Dr. RAWITZ in Berlin,
Dr. ROB. SANITER in Berlin,
Stabsarzt Dr. VOSS in Berlin.

Mitarbeiter der Berichte waren:

Dr. ALBANUS in Hamburg,
Dr. BOENNINGHAUS in Breslau,
Oberstabsarzt Dr. BRANDT in Strassburg,
Privatdoz. Dr. GUSTAV BRÜHL in Berlin,
Dr. BRYANT in New York,
Dr. H. BURGER in Amsterdam,
Dr. CHEATLE in London,
Prof. Dr. DENKER in Erlangen,
Privatdoz. Dr. DREYFUSS in Strassburg,
Privatdozent Dr. ESCHWEILER in Bonn,
Dr. WALTER HÄNEL in Dresden,
Prof. Dr. ARTHUR HARTMANN in Berlin,
Stabsarzt Dr. HÖLSCHER in Ulm,
Dr. ARNOLD KNAPP in New York,
Prof. Dr. KÖRNER in Rostock,
Dr. LEICHTENTRITT in Berlin,
Dr. JÖRGEN MÖLLER in Kopenhagen,
Hofrat Dr. MÜLLER in Stuttgart,
Dr. NOLTENIUS in Bremen,
Dr. OPPIKOFER in Basel,
Dozent Dr. PIFFL in Prag,
Dr. E. RIMINI in Triest,
Dr. RÖPKE in Solingen,
Dr. SACHER in Petersburg,
Dr. SALECKER in Breslau,
Privatdoz. Dr. A. SCHEIBE in München,
Dr. SUCKSTORFF in Hannover,
Dr. TOEPLITZ in New York,
Privatdozent Dr. WANNER in München,
Dr. ZARNIKO in Hamburg.

Die geehrten Herren Collegen werden gebeten, Originalbeiträge für die Zeitschrift an Professor Dr. **Körner** in Rostock, ferner — für die Berichte — Separatabdrücke, Jahresberichte, Brochüren, überhaupt alle einschlägigen Publikationen an Professor Dr. **Arthur Hartmann**, Berlin NW., Roonstrasse 8, einsenden zu wollen.

Die rasche Publikation der betr. wissenschaftlichen Arbeiten ist durch das regelmässige Erscheinen der Zeitschrift den Herren Mitarbeitern gesichert.

Die Redaction.

Verlag von J. F. BERGMANN in Wiesbaden.

Soeben erschien:

Die Verletzungen des Gehörorganes.

Von

Geh. Rat Prof. Dr. **A. Passow** in Berlin.

Mit 41 Abbildungen im Text und auf 4 Tafeln.

Preis M. 9.60, gebunden M. 10.60.

Auszug aus dem

Inhaltsverzeichnis.



Paris 1900 Silberne Medaille

Preisgekrönt in Chicago 1893

Meine Spezial-Instrumente

für

Hals-, Nasen- und Ohroperationen

werden in eigener Werkstätte gemacht und sind nicht aus sogenannter Massen-Herstellung hervorgegangen. Sie zeichnen sich aus durch allerbestes solidestes Material, durch exakteste Arbeit, haltbare Vernickelung und durch praktische Konstruktionen, d. h. übergebene Ideen erfahren eine fachmännische Bearbeitung.

Vor dem Verkauf wird jedes Stück auf das Sorgfältigste geprüft.

Rudolf Détert

Fabrik chirurg. Instrumente. Berlin NW., Karlstr. 9c

Katalog und Nachtrag zur Verfügung

Gegründet 1871

INHALT.

Originalarbeiten.

Literaturbericht.

Besprechungen.

Die „Zeitschrift für Ohrenheilkunde, herausgegeben von H. Knapp, O. Körner, Arthur Hartmann und U. Pritchard" enthält nur Original-Aufsätze und Original-Referate; ein Wiederabdruck ist desshalb gesetzlich unerlaubt.

Druck von Carl Ritter in Wiesbaden.

ZEITSCHRIFT

FÜR

OHRENHEILKUNDE

MIT BESONDERER BERÜCKSICHTIGUNG

DER

RHINOLOGIE UND DER ÜBRIGEN GRENZGEBIETE

IN DEUTSCHER UND ENGLISCHER SPRACHE

HERAUSGEGEBEN VON

Prof. Dr. H. KNAPP in New York

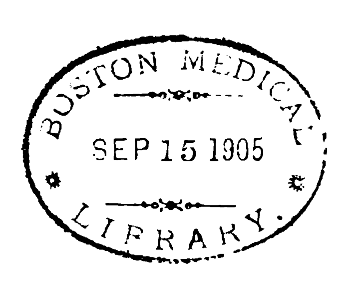
Prof. Dr. O. KÖRNER in Rostock

Prof. Dr. ARTHUR HARTMANN in Berlin

Prof. Dr. U. PRITCHARD in London.

L. BAND. DRITTES HEFT.

Ausgegeben im August 1905.



Mit 1 Tafel.

WIESBADEN.

VERLAG VON J. F. BERGMANN.

1905.

Die Zeitschrift erscheint in Bänden (von 4 Heften) à 16 Mark.

FROM
PAUL B. HOEBER
MEDICAL BOOKS
69 E. 59 ST., N. Y.

Der letzte Band enthielt Originalarbeiten von:

Dr. G. Boenninghaus in Breslau,
Privatdoz. Dr. Gustav Brühl in Berlin,
Dr. F. Chariton in Bern,
Dr. Herm. Cordes in Berlin,
Privatdoz. Dr. R. Dreyfuss in Strassburg,
Dr. J. Erdheim in Wien,
Dr. Fritz Grossmann in Berlin,
Prof. Dr. Grunert in Halle a. S.,
Privatdozent Dr. Lindt in Bern,
Prof. Dr. Paul Manasse in Strassburg,
Oberstabsarzt Dr. Rich. Müller in Berlin,
Dr. Heinr. Neumann in Wien,
Prof. Dr. Ostmann in Marburg,
Privatdoz. Dr. Rawitz in Berlin,
Dr. Rob. Saniter in Berlin,
Stabsarzt Dr. Voss in Berlin.

Mitarbeiter der Berichte waren:

Dr. Albanus in Hamburg,
Dr. Boenninghaus in Breslau,
Oberstabsarzt Dr. Brandt in Strassburg,
Privatdoz. Dr. Gustav Brühl in Berlin,
Dr. Bryant in New York,
Dr. H. Burger in Amsterdam,
Dr. Cheatle in London,
Prof. Dr. Denker in Erlangen,
Privatdoz. Dr. Dreyfuss in Strassburg,
Privatdozent Dr. Eschweiler in Bonn,
Dr. Walter Hänel in Dresden,
Prof. Dr. Arthur Hartmann in Berlin,
Stabsarzt Dr. Hölscher in Ulm,
Dr. Arnold Knapp in New York,
Prof. Dr. Körner in Rostock,
Dr. Leichtentritt in Berlin,
Dr. Jörgen Möller in Kopenhagen,
Hofrat Dr. Müller in Stuttgart,
Dr. Noltenius in Bremen,
Dr. Oppikofer in Basel,
Dozent Dr. Piffl in Prag,
Dr. E. Rimini in Triest,
Dr. Röpke in Solingen,
Dr. Sacher in Petersburg,
Dr. Salecker in Breslau,
Privatdoz. Dr. A. Scheibe in München,
Dr. Suckstorff in Hannover,
Dr. Toeplitz in New York,
Privatdozent Dr. Wanner in München,
Dr. Zarniko in Hamburg.

Die geehrten Herren Collegen werden gebeten, Originalbeiträge für die Zeitschrift an Professor Dr. **Körner** in Rostock, ferner — für die Berichte — Separatabdrücke, Jahresberichte, Brochüren, überhaupt alle einschlägigen Publikationen an Professor Dr. **Arthur Hartmann**, Berlin NW., Roonstrasse 8, einsenden zu wollen.

Die rasche Publikation der betr. wissenschaftlichen Arbeiten ist durch das regelmässige Erscheinen der Zeitschrift den Herren Mitarbeitern gesichert.

Die Redaction.

Soeben erschienen:

Otitis media der Säuglinge.

Bakteriologische und anatomische Studien

von

Privatdozent Dr. **H. Preysing** in Leipzig.

Mit 40 Tafeln. — Preis M. 27.—

Das vorliegende mit 40 Tafeln ausgestattete Werk füllt eine Lücke in der otologischen Literatur aus. Wir besitzen zwar eine sehr grosse Anzahl von Arbeiten über die pathologisch-anatomischen Veränderungen des Mittelohres der Säuglinge; dieselben betreffen aber nur makroskopische Betrachtungen, während ein genauer Aufschluss über die mikroskopischen Verhältnisse fehlte. Durch die grundlegende, umfassende Arbeit Preysings sind uns nunmehr die pathologischen Veränderungen der Hörorgane der Säuglinge klargelegt, so dass künftige Arbeiten auf diesem Gebiete nur Ergänzungen werden bringen können.

Die mikroskopischen Befunde sind auf den 40 Tafeln in vortrefflicher Weise wiedergegeben. . . . ***Prof. Arthur Hartmann*** *i. d. Zeitschr. f. Ohrenheilk.*

Über das psychische Verhalten des Arztes und Patienten vor, bei und nach der Operation.

Von

Professor Dr. **F. Klaussner,**

Vorstand der chirurgischen Universitäts-Poliklinik in München.

Preis M. 1.—



Paris 1900 Silberne Medaille

Preisgekrönt in Chicago 1893

Meine Spezial-Instrumente
für
Hals-, Nasen- und Ohroperationen

werden in eigener Werkstätte gemacht und sind nicht aus sogenannter Massen-Herstellung hervorgegangen. Sie zeichnen sich aus durch allerbestes solidestes Material, durch exakteste Arbeit, haltbare Vernickelung und durch praktische Konstruktionen, d. h. übergebene Ideen erfahren eine fachmännische Bearbeitung.

Vor dem Verkauf wird jedes Stück auf das Sorgfältigste geprüft.

Rudolf Détert

Fabrik chirurg. Instrumente. Berlin NW., Karlstr. 9c

Katalog und Nachtrag zur Verfügung

Gegründet 1871

INHALT.

Originalarbeiten.

Gesellschaftsberichte.

Besprechungen.

Die „Zeitschrift für Ohrenheilkunde, herausgegeben von H. Knapp, O. Körner, Arthur Hartmann und U. Pritchard" enthält nur Original-Aufsätze und Original-Referate; ein Wiederabdruck ist desshalb gesetzlich unerlaubt.

Druck von Carl Ritter in Wiesbaden.



ZEITSCHRIFT

FÜR

OHRENHEILKUNDE

MIT BESONDERER BERÜCKSICHTIGUNG

DER

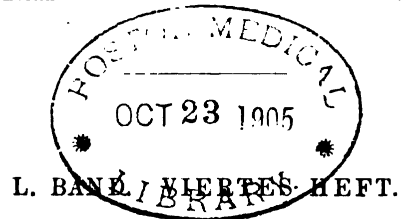
RHINOLOGIE UND DER ÜBRIGEN GRENZGEBIETE

IN DEUTSCHER UND ENGLISCHER SPRACHE

HERAUSGEGEBEN VON

Prof. Dr. H. KNAPP in New York
Prof. Dr. O. KÖRNER in Rostock

Prof. Dr. ARTHUR HARTMANN in Berlin
Prof. Dr. U. PRITCHARD in London.



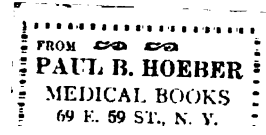
L. BAND, VIERTES HEFT.

Ausgegeben im September 1905.

Mit 2 Tafeln und 6 Abbildungen im Texte.

WIESBADEN.
VERLAG VON J. F. BERGMANN.
1905.

Die Zeitschrift erscheint in Bänden (von 4 Heften) à 16 Mark.



Der letzte Band enthielt Originalarbeiten von:

Dr. G. Boenninghaus in Breslau,
Privatdoz. Dr. Gustav Brühl in Berlin,
Dr. F. Chariton in Bern,
Dr. Herm. Cordes in Berlin,
Privatdoz. Dr. R. Dreyfuss in Strassburg,
Dr. J. Erdheim in Wien,
Dr. Fritz Grossmann in Berlin,
Prof. Dr. Grunert in Halle a. S.,
Privatdozent Dr. Lindt in Bern,
Prof. Dr. Paul Manasse in Strassburg,
Oberstabsarzt Dr. Rich. Müller in Berlin,
Dr. Heinr. Neumann in Wien,
Prof. Dr. Ostmann in Marburg,
Privatdoz. Dr. Rawitz in Berlin,
Dr. Rob. Saniter in Berlin,
Stabsarzt Dr. Voss in Berlin.

Mitarbeiter der Berichte waren:

Dr. Albanus in Hamburg,
Dr. Boenninghaus in Breslau,
Oberstabsarzt Dr. Brandt in Strassburg,
Privatdoz. Dr. Gustav Brühl in Berlin,
Dr. Bryant in New York,
Dr. H. Burger in Amsterdam,
Dr. Cheatle in London,
Prof. Dr. Denker in Erlangen,
Privatdoz. Dr. Dreyfuss in Strassburg,
Privatdozent Dr. Eschweiler in Bonn,
Dr. Walter Hänel in Dresden,
Prof. Dr. Arthur Hartmann in Berlin,
Stabsarzt Dr. Hölscher in Ulm,
Dr. Arnold Knapp in New York,
Prof. Dr. Körner in Rostock,
Dr. Leichtentritt in Berlin,
Dr. Jörgen Möller in Kopenhagen,
Hofrat Dr. Müller in Stuttgart,
Dr. Noltenius in Bremen,
Dr. Oppikofer in Basel,
Dozent Dr. Piffl in Prag,
Dr. E. Rimini in Triest,
Dr. Röpke in Solingen,
Dr. Sacher in Petersburg,
Dr. Salecker in Breslau,
Privatdoz. Dr. A. Scheibe in München,
Dr. Suckstorff in Hannover,
Dr. Toeplitz in New York,
Privatdozent Dr. Wanner in München,
Dr. Zarniko in Hamburg.

Die geehrten Herren Collegen werden gebeten, Originalbeiträge für die Zeitschrift an Professor Dr. **Körner** in Rostock, ferner — für die Berichte — Separatabdrücke, Jahresberichte, Brochüren, überhaupt alle einschlägigen Publikationen an Professor Dr. **Arthur Hartmann**, Berlin NW., Roonstrasse 8, einsenden zu wollen.

Die rasche Publikation der betr. wissenschaftlichen Arbeiten ist durch das regelmässige Erscheinen der Zeitschrift den Herren Mitarbeitern gesichert.

Die Redaction.

Atlas
der
Anatomie der Stirnhöhle
der
vorderen Siebbeinzellen und des Ductus nasofrontalis
mit
erläuterndem Texte und Bemerkungen über die Behandlung der Stirnhöhleneiterung.

Von

Prof. Dr. Arthur Hartmann,
Berlin.

4⁰ Mit 24 Figuren auf 12 Tafeln in Lichtdruck.

Preis M. 16.—

Der von der Verlagsbuchhandlung vorzüglich ausgestattete Atlas füllt thatsächlich eine Lücke in der sonst so reichen topographisch-anatomischen Literatur aus. Die Stirn- und Nasenhöhle und deren Verbindung untereinander zeigen so grosse Verschiedenheit, dass erst eine grössere Reihe von Präparaten, wie sie hier in ausgezeichneten Lichtdruck-Abbildungen vorliegen, eine klare Anschauung gewährt. Mit dieser gründlichen Kenntniss der topographischen Verhältnisse ist ein grosser Gewinn für Die verbunden, die genöthigt sind, Operationen an diesen Theilen vorzunehmen. H. fügt an die Erklärung der Abbildungen gleich eine Anleitung an für die Behandlung der Stirnhöhlen-Eiterung, die intranasale Behandlung mit von ihm modificirten Instrumenten, die Aufmeisselung der Stirnhöhle von vorn, die Eröffnung der Frontalzellen von der Orbitalwand aus und die Verödung der Stirnhöhle durch Abtragung der ganzen vorderen Wand. Alle Chirurgen, insbesondere Ophthalmologen und Rhinologen, werden in schwierigen Fällen dieses lehrreiche Werk mit grösstem Nutzen zu Rathe ziehen.

***Lamhofer** (Leipzig) i. Schmidt's Jahrbücher.*



Paris 1900 Silberne Medaille

Preisgekrönt in Chicago 1893

Meine Spezial-Instrumente
für
Hals-, Nasen- und Ohroperationen

werden in eigener Werkstätte gemacht und sind nicht aus sogenannter Massen-Herstellung hervorgegangen. Sie zeichnen sich aus durch allerbestes solidestes Material, durch exakteste Arbeit, haltbare Vernickelung und durch praktische Konstruktionen, d. h. übergebene Ideen erfahren eine fachmännische Bearbeitung.
Vor dem Verkauf wird jedes Stück auf das Sorgfältigste geprüft.

Rudolf Détert
Fabrik chirurg. Instrumente. Berlin NW., Karlstr. 9c

Katalog zur Verfügung und Nachtrag

Gegründet 1871

INHALT.

Originalarbeiten.

Die „Zeitschrift für Ohrenheilkunde, herausgegeben von H. Knapp, O. Körner, Arthur Hartmann und U. Pritchard“ enthält nur Original-Aufsätze und Original-Referate; ein Wiederabdruck ist desshalb gesetzlich unerlaubt.

Druck von Carl Ritter in Wiesbaden.

41
252+